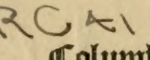
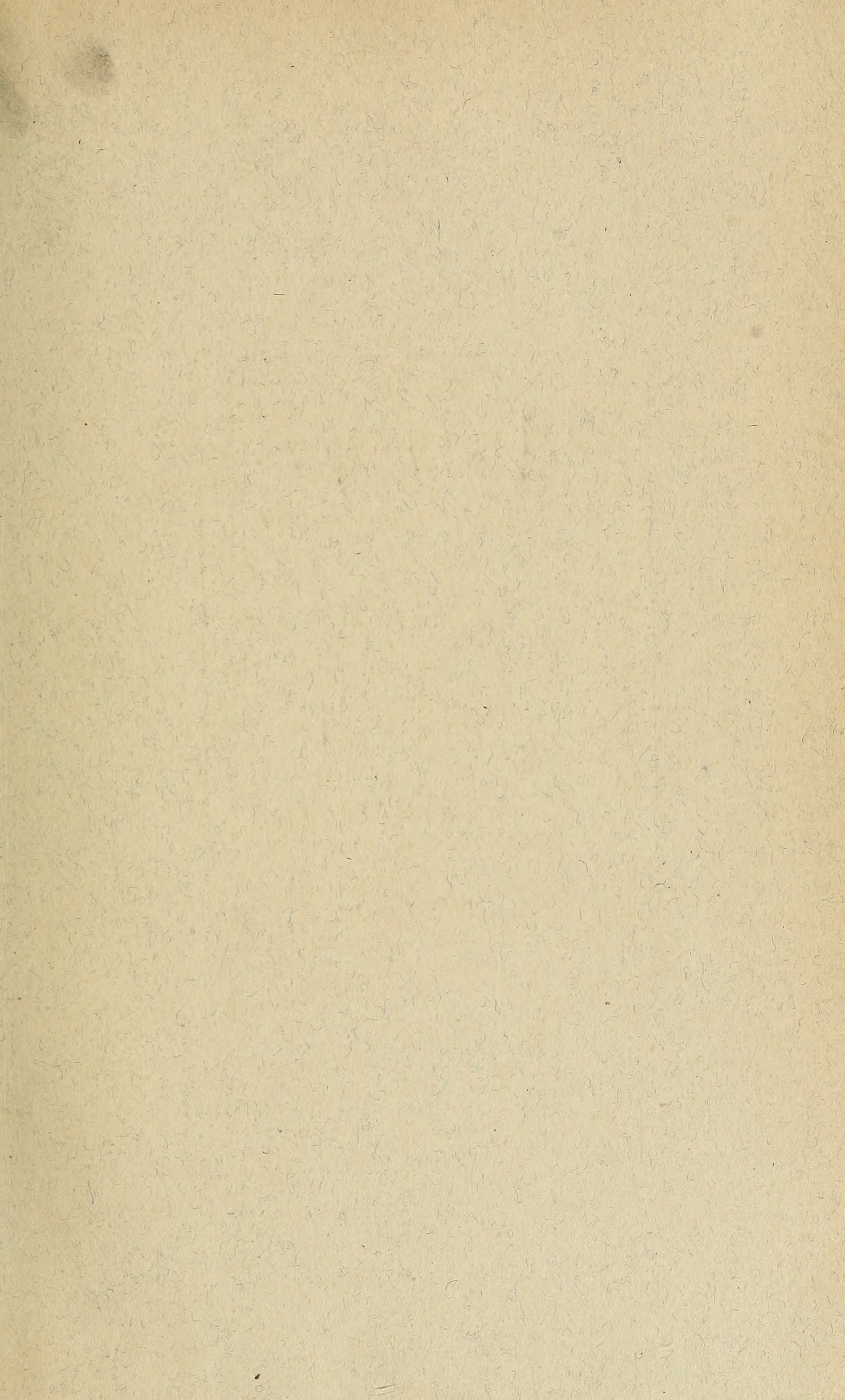

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00080098
RECAP











SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIII. BAND.

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE.

Von Prof. Dr. **Karl Stoerk** in Wien. I., II. Band.

KEHLKOPFGESCHWÜLSTE UND BEWEGUNGSSTÖRUNGEN DER STIMMBÄNDER.

Von Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin.

DIE KRANKHEITEN DER BRONCHIEN. – ERKRANKUNGEN DES MEDIASTINUMS.

Von Prof. Dr. **Friedrich Albin Hoffmann** in Leipzig.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE.

VON

Prof. Dr. **KARL STOERK** in Wien. I., II. BAND.

KEHLKOPFGESCHWÜLSTE UND BEWEGUNGSSTÖRUNGEN DER STIMMBÄNDER.

VON

Prof. Dr. **K. GERHARDT** in Berlin.

DIE KRANKHEITEN DER BRONCHIEN.

VON

Prof. Dr. **FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN** in Leipzig.

ERKRANKUNGEN DES MEDIASTINUMS.

VON

Prof. Dr. **FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN** in Leipzig.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



SPECIELLE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien.

XIII. BAND, I. THEIL.

DIE ERKRANKUNGEN

DER

NASE, DES RACHENS UND DES KEHLKOPFES.

VON

Prof. Dr. KARL STOERK in Wien.

Mit 89 Abbildungen und 4 Tafeln im Texte.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS UND DES KEHLKOPFES.

VON

PROF. Dr. KARL STOERK
IN WIEN.

MIT 89 ABBILDUNGEN UND 4 TAFELN IM TEXTE.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALTS-VERZEICHNISS.

	Seite
Secretion	1—29
Epithel	4
Becherzellen	7
Schleimdrüsen	16
Die fraglichen Sepimente in den Schleimdrüsen	24
Anämie der Nasenschleimhaut	30—31
Hyperämie der Nasenschleimhaut	32—35
Dauernde Hyperämien	32
Polypenbildung	35
Acuter Nasenkatarrh	36—47
Wesen und Verlauf	36
Aetiologie	36
Symptome und Complicationen	37
Therapie	38
Heufieber	41
Vorkommen und Aetiologie	41
Symptome	41
Therapie	42
Influenza	42
Verbreitung und Symptome	42
Verlauf und Folgekrankheiten	42
Aetiologie	44
Diagnose	46
Chronischer Nasenkatarrh	48—76
Aetiologie	48
Symptome	50
Anatomische Veränderungen	51
Ausheilung und Verlauf	52
Folgezustände	53
Therapie	55
Medicamentöse Behandlung	55—61
Galvanokaustik	61—62
Operative Behandlung	62—66
Verbiegung des Vomers	66
Operationen am knöchernen Septum	66
Operationen am knorpeligen Septum	67
Synechien	68
Perforation des Vomers	69
Pathologisch - anatomische Details des chronischen Nasenkatarrhs	70— 75
Befunde bei Atrophie	70
Befund bei Hypertrophie	74
Chronischer Katarrh bei Kindern	75
Chronische Katarrhe mit Eiterung bei Erwachsenen	76
Katarrh und Empyem der Highmorshöhle	77— 83
Therapie	79
Gonokokkeninfection der Nase	84
Nasengonorrhoe	86
Stomatitis gonorrhoica	87
Ozaena foetida atrophicans	89—106
Aetiologie	89
Meine Erfahrungen über die Entwicklung der Ozaena putrida atrophicans	97
Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung	100
Infection durch directe Uebertragung in der zweiten Generation	102
Tabellarische Uebersicht der in den Studienjahren 1892—93 und 1893—94 behandelten Nasenkrankheiten	107
Phlegmone der Nasenschleimhaut	110
Blutungen aus der Nase	113
Pharyngitis acuta	118
Chronischer Rachenkatarrh	119

	Seite
Pharyngitis granulosa . . .	120
Retropharyngealabscess . . .	122
Haematoma pharyngis . . .	124
Angiom des Pharynx	126
Sklerom des Kehlkopfes und der Luftröhre, von den Autoren Stoerk'sche Blennorrhoe, von mir zuerst publicirt und chronische Blennorrhoe genannt . .	128—135
Rhinosklerom	136—187
Gutartige Neubildungen der Nase	188—193
Schleimpolypen	188
Fibrom	190
Papillome, Granulome	192
Adenoide Vegetationen . .	194—197
Maligne Neubildungen der Nase	198—204
Fibrosarkom	198
Rund- und Spindelzellensarkom	199
Angiosarkom	201
Cylindrom	202
Carcinoma epitheliale	203
Lymphosarkom des Pharynx und Larynx (Initialstadien)	204—221
Erkrankungen der Stirnhöhle	222—230
Sondirung der Stirnhöhle . .	225
Erkrankungen der Keilbeinhöhle	231—233
Pathologische Veränderungen des Siebbeines	234—237
Cystopneumatische Entartung in der Concha media . . .	234
Empyem der Siebbeinzellen .	234
Gehirninfection von Seite der Nase	237—244
Lordose der Halswirbelsäule	245—248
Instrumente zur Untersuchung und Operation in der Nase	249—256
Anatomische Tabellen der Nase	257—266
Allgemeine Erkrankungen, die sowohl die Nase als auch den Kehlkopf betreffen .	267—334
Tuberculöse und nichttuberculöse Geschwüre in der Larynxschleimhaut . . .	267
Tuberculöse Geschwüre im Larynx	270
Ueber Heredität der Tuberculose	276
Tuberculose beim Schwein . .	282
Tuberculose bei den Affen . .	284
Tuberculose bei jugendlichen Individuen	288
Fibromatöse Form der Lungentuberculose nach Beneke .	289
Phthisiotherapie	291—304
Uebererernährung	296
Ueber die operative Behandlung tuberculöser Kehlkopfgeschwüre	305
Tuberculin-Injectionen . . .	310
Tuberculose der Nase	319
Tabellarische Uebersicht über die in den letzten zwei Jahren behandelten Nasentuberculosen	323
Literaturverzeichniss für Tuberculose	332

I.

Secretion.

Es erscheint nothwendig, die Secretion in der normalen Schleimhaut zu recapituliren, wenn man die Vorgänge beim Katarrh richtig beurtheilen und die Texturveränderungen kennen lernen will, die bei lang dauernden Katarrhen und Blennorrhoen platzgreifen.

Betrachten wir nun die Schleimsecretion unter normalen Verhältnissen, so fällt uns die Gleichheit des Vorganges auf, der bei Schleimhaut mit Pflaster- und Schleimhaut mit Cylinderepithel stattfindet. Solange normaler Zustand besteht, stossen sich regelmässig die obersten Pflasterepithel-Schichten ab.

In der obersten Schichte finden sich Flimmer- oder Pflasterepithel, in der etwas tieferen Schichte präformirte Epithelien, die wieder zu einem der genannten werden; im Raume zwischen den Zellen eingekeilt bemerken wir theils mit trübem, körnigem Inhalt versehene Kugeln mit epithelialem Kern, weiter unten die sogenannte Basalmembran, noch tiefer unten zwischen dem eingelagerten Bindegewebe eine Lage von runden Zellen, noch weiter unten die Gefässe (Arterien und Venen), und zwischen diesen eingebettet liegen die sogenannten Schleimdrüsen (theils tubulöse, theils acinöse Drüsen), die nichts Anderes repräsentiren als die eingebuchtete Schleimhaut, die vom Ausführungsgange bis zum Tubulus vollständig mit epithelialen Zellen ausgekleidet ist. Besieht man die normale Nasenschleimhaut, so schaut sie an der Oberfläche wie geschnittener Sammt aus, und zwar deshalb, weil sie mit Flimmerepithel ausgestattet ist und eine Unzahl von Stomatis nebeneinander liegt, entsprechend den hier so reichlich vorhandenen Ausführungsgängen der Schleimdrüsen.

Rechnet man zur vorhandenen oberflächlichen Schleimhaut die Schleimdrüsen, die eine millionenfache Wiederholung der Oberfläche der Nasenschleimhaut repräsentiren, so wird die profuse Secretion beim Katarrh begreiflich. Wäre die Secretion nur durch die Oberfläche der Schleimhaut bedingt und nicht auch durch die darunterliegenden Schleimdrüsen, so wäre sie gewiss eine minimale.

Bei jedem pathologischen Zustande wird nun entweder durch Beleidigung von oben her oder durch Hyperämie oder durch Anregung der Nerven der normale Turgor verstärkt und das Tempo der Abstossung und Ersetzung der Epithelien beschleunigt, speciell bei Reibungen an der Oberfläche, also bei mechanischer Abschilferung des Epithels. Tritt nun aber oben raschere Abstossung als unten Nachentwicklung ein, so ergibt das Blossliegen der Nervenendigungen ein Empfindlichwerden der Schleimhaut — was gewöhnlich als Erosion aufgefasst wird.

Stösst sich im normalen Zustande das Epithel oben ab, so kommt von unten Nachschub in Form einer grossen Anzahl von Schleimzellen, von Zellen mit trübem, körnigem Inhalt und einzelnen homogen, glasartig durchsichtig erscheinenden Zellen zur Oberfläche nachgerückt.

Bei andauerndem Katarrh war es immer die Frage, ob die Schleimhaut sich verändern könne und ob das Secret aufgehört habe, schleimig zu sein, und ob es sich in Eiter umwandeln könne.

Die Arbeiten der jüngsten Zeit haben ergeben, dass, sobald die obersten Schichten abgestossen sind, die Producte der Gefässe auch an die Oberfläche gelangen, mithin reichliche Auswanderung von Leukocyten stattfindet.

Da nun diese Leukocyten sowohl als weisse Blutkörperchen wie auch als Eiterkörperchen angesehen werden, so muss man bei sehr starker Secretion direct von einer Eiterung sprechen, die weiter mit der epithelialen Abstossung nichts gemein hat. Hält nun aber diese Eiterung aus welchem Grunde immer längere Zeit an, dann geht die Schleimhaut *in toto* eine derartige Veränderung ein, dass an den Stellen, wo früher Flimmerepithel war, mithin eine feine, empfindliche Schleimhaut sich befand, nunmehr reines, geschichtetes Pflasterepithel gefunden wird. Diese Formveränderung — Metaplasie — ist für die Erkenntniss und Deutung gewisser Schleimhauterkrankungen von grosser Wichtigkeit. Denn es ist beispielsweise die Nasenschleimhaut, die präformirt und bestimmt ist, Flimmerepithel zu tragen, nach solchem Processe ihres Schutzmittels beraubt, sie ist, also nicht mehr mit Flimmerepithel bedeckt, nach der Metaplasie in ihrer Valenz als Schleimhaut beeinträchtigt, und es entstehen dann hier Erkrankungen, die nicht der mit zartem Flimmerepithel bedeckten Schleimhaut entsprechen, sondern einer solchen, die eine dicke, derbe, epitheliale Bedeckung mit Pflasterzellen besitzt, aber auch eine mangelhafte Secretion aufweist.

Ziegler[1]) definirt den Begriff „Metaplasie“ folgendermassen: „In chronisch entzündeten Schleimhäuten, z. B. des Uterus und des Respirations-

[1]) Ziegler: Lehrbuch der allg. u. spec. pathol. Anatomie, 1895. 8. Auflage, pag. 329.

apparates, kommt es nicht selten vor, dass das Cylinderepithel stellenweise in Plattenepithel übergeht, eine Erscheinung, die als Epithelmetaplasie bezeichnet wird. Die Umwandlung erfolgt in der Weise, dass nach wiederholtem Verlust des ursprünglichen Epithels das sich regenerirende Epithel seinen Charakter ändert. Am geschichteten Plattenepithel einer Schleimhaut kann sich vorher eine Verhornung der Zelllagen einstellen."

Hansemann[1]) gibt bei den Mitosenformen an, man müsse sie genau auseinander halten, und man werde dabei niemals Uebergänge finden. „Die Uebergangsbilder der ruhenden Zellen aber, die durch äusserliche locale Verhältnisse, durch momentane Veränderungen der Ernährung, durch Reize irgendwelcher Art beeinflusst sein können, haben nach den Befunden der Specifität nichts Beweisendes mehr und dürfen für den Vorgang einer echten Mitose nicht herangezogen werden. Wir kommen also auf dem Wege der directen Beobachtung zu dem Satze, der von Bard auf Grund mehr theoretischer Betrachtungen aufgestellt wurde: *Omnis cellula e cellula ejusdem generis.*"

Wenn Hansemann nun geneigt ist, auf Grund der vorerwähnten Untersuchungen eine echte Metaplasie zu leugnen, eine ausgedehnte histologische Accomodation dagegen anzunehmen, so könnte man leicht die Vorstellung gewinnen, als sei der Begriff der histologischen Accomodation an die Stelle der Metaplasie getreten, die Sache selbst aber sei dieselbe geblieben.

In den von mir publicirten Krankengeschichten (1864, pag. 164, Klinik der Kehlkopfkrankheit, 1880) habe ich schon damals nachgewiesen, dass bei der chronischen Blennorrhoe eine wirkliche vollkommene Alienation der Nasenschleimhaut stattfindet. Ich habe es so bezeichnet, indem ich den Charakter der Schleimhaut in der degenerirten Nasenschleimhaut leugnete und die jetzt die Nasenhöhle auskleidende Haut als eine pyogene Membran beschrieben habe. Nach der heutigen Definition von Metaplasie ist das eine totale Degeneration der Schleimhaut, und es ist ein gewöhnliches Integument aus Pflasterepithel und Bindegewebe geworden.

Hieher gehören aber auch jene Veränderungen, die eine allmälige Degeneration der Schleimhaut bedingen, und zwar dadurch, dass unter diesen derber gewordenen epithelialen Schichten keine normale oder wenigstens keine so intensive Schleimsecretion stattfindet, wie sie die Nase zur Existenz benöthigt. Mit der Verminderung des Secretes in der Nase und der Vermehrung der Auswanderung der weissen Blutkörperchen, mithin mit der Eiterung in der Nase sind solche Zustände gegeben,

---

[1]) Hansemann David: Studien über die Specifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen mit besonderer Berücksichtigung der Geschwülste, pag. 37. Berlin 1893, August Hirschwald.

welche die ganze Schleimhaut in ihrer Ernährung alteriren, und auf diesem Wege kommen wir zur Erkenntniss der Erscheinungen, die wir bei Vermehrung der constituirenden Elemente als Hyperplasie und bei Verminderung dieser Elemente als Atrophie bezeichnen.

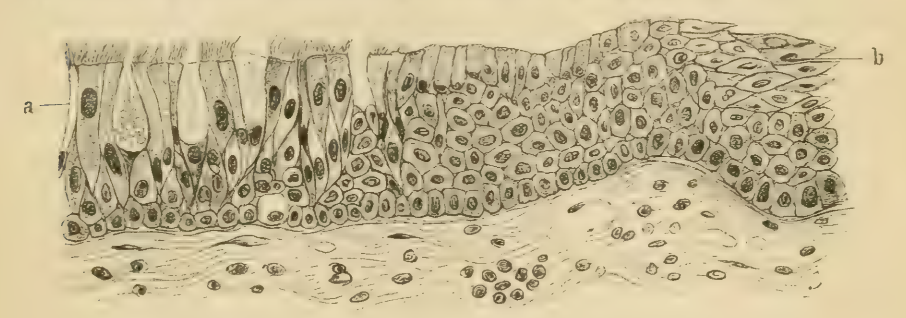


Fig. 1. Nasenschleimhaut bei *a* sieht man noch normale Cylinderepithelien mit ihrem Flimmerbesatze, zwischen den Cylinderepithelien — einzelne Becherzellen; in der Mitte des Präparates sieht man, wie sich die Cylinderzellen, indem sie kürzer werden, zu cubischen Zellen umwandeln und bei *b* sich schon vollkommen zu geschichtetem Pflasterepithel umgewandelt haben. Unter der Epithelschichte reichliche Neubildung von Bindegewebe (Metaplasie). Zeiss Oc. 2, Ob. E.

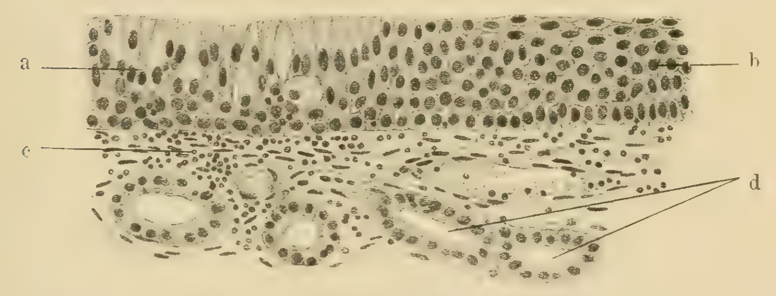


Fig. 2. Nasenschleimhaut, zeigt gleichfalls Metaplasie, bei *a* Cylinderepithel, Verlust des Flimmerbesatzes; rascher Uebergang bei *b* in geschichtetes Pflasterepithel; bei *c* Bindegewebsneubildung; bei *d* schrumpfende erschöpfte Schleimdrüsen. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Epithel.

Wir wollen vorerst die Schleimsecretion, wie sie unter normalen Verhältnissen stattfindet, näher besprechen und zu diesem Zwecke die verschiedenen Secretionsquellen einzeln für sich näher betrachten.

Epithel. Das Pflasterepithel ist ein geschichtetes (Fig. 1 *b*): das Cylinderepithel ein mehrreihiges (Fig. 6, 7).

a) Das Plattenepithel überzieht die Mund- und Rachenschleimhaut sowie die obere und den grössten Theil der hinteren Fläche der Epiglottis und die obere Fläche der wahren Stimmbänder. Die obersten Schichten desselben liegen schuppenförmig neben- und übereinander und bieten so mit der zwischen ihnen liegenden Kittsubstanz das Bild des Strassen-

pflasters; sie verhornen an der oberen Fläche und stossen sich allmälig daselbst ab. Im Durchschnitte erweisen sich die Epithelialzellen so vielfach durch ihr Wachsthum gegenseitig beeinflusst, dass alle möglichen Zellformen zu Stande kommen. Unter den oberen mehr verhornten Schichten liegt eine Schichte von Zellen, an denen man deutlich den Kern wahrnehmen kann; je weiter die Epithelzelle nach oben rückt, desto mehr verliert ihr Kern Form und Inhalt, so dass in den obersten Epithelschuppen der Kern weniger deutlich ist wie unten. Je tiefer man die Schichten nach unten verfolgt, desto succulenter werden die Zellen; die der Basalmembran zunächst liegende Schichte ist die lockerste, ihre Zellen kommen der rundlichen Form am nächsten. In den tieferen Schichten kann man am deutlichsten wahrnehmen, wie durch die Zelltheilung immer mehr neue Zellindividuen nachgeschoben werden; die letzteren gelangen als Epithelzellen an die Oberfläche, oder sie verlieren ihren Charakter als Epithelzelle, behalten aber noch durch einige Zeit ihren Kern, werden kugelrund, verlieren nach einiger Zeit ihren Inhalt, kommen als Leukocyten [1]) an die Oberfläche, platzen hier und haben jene Veränderung durchgemacht, in Folge welcher man sie als Schleimkörper anzusprechen berechtigt ist. Sie bilden das eigentliche Mucin. [2])

b) Das Cylinderepithel. Das mehrreihige Cylinderepithel gehört in seiner typischen Gestaltung der Schleimhaut des Kehlkopfes mit Ausschluss der oberen Fläche der wahren Stimmbänder, der Trachea und der stärkeren Bronchien und auch der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen an. Die die freie Oberfläche erreichenden, vollkommen ausgebildeten Epithelzellen tragen an ihrer Oberfläche Flimmerhaare. Die unteren, noch in unentwickelterem Zustande befindlichen Zellen (Ersatzzellen) sind so gegeneinander gelagert, dass sie nahezu sämmtlich cylindrische Formen annehmen, um sich in die Lücken der pallisadenartig gestellten Flimmerzellen einzudrängen. Die basalen Zellen dieses Epithels recrutiren sich geradeso durch Zelltheilung wie beim Plattenepithel. Aber in dem Flimmerepithel trifft man zwischen den gewöhnlichen Epithelzellen besonders differenzirte Elemente, welche Schleim secerniren, die sogenannten Becherzellen. Die Cylinderepithelzellen stehen gerade aufgerichtet, so dass eine die andere gleichsam stützt; ihre breite Basis kehren sie nach oben, den schmäleren, den Kern enthaltenden Fortsatz nach unten. Zwischen unveränderten Flimmerepithelzellen trifft man nämlich andere ausgebauchte, denen im Zellleibe der Kern fehlt, der zumeist an der Basis zu finden ist, und deren Inhalt durch eine Schleimmasse gebildet wird, welche die

---

[1]) Luschka spricht die unterhalb der Basalmembran liegenden Zellen (Leukocyten) als Keimzellen an.

[2]) Orth, Handbuch der Histologie.

Zelle aufbläht, ihr dergestalt ein trinkbecherähnliches Aussehen verleiht, daher diese Zellen den Namen Becherzellen führen. Sobald diese Zellen ihren Inhalt ausgestossen haben, fallen sie zusammen und bilden dann leere Schläuche. Sowohl in den geschichteten Pflasterepithelien als in den Flimmerepithelien trifft man da und dort zwischen den typischen Epithelzellen aus dem unterliegenden Bindegewebe eingewanderte Leukocyten; besonders massenhaft, wie Stoehr nachgewiesen hat, im Bereiche der Tonsillen.

Unter der epithelialen Schichte liegt die derbe, nahezu undurchlässige homogene Basalmembran, die sich manchmal auch abpräpariren lässt; durch diese dringen auch Gefässe und Nerven zur epithelialen Schichte. Die Nerven erklärt Schiefferdecker für marklose Achsencylinder, die zwischen den Zellen hinziehen und schliesslich frei endigen.[1])

Unter der Basalmembran, welche die Epithelschichte von der eigentlichen Schleimhaut trennt, sehen wir das bindegewebige Stratum mit reichlich eingestreuten Leukocyten, dann die capillaren Gefässe und weiter eine Schichte von elastischen Fasern, eventuell Muskeln.

Zur Ergänzung unserer Mittheilungen über Secretbildung der Schleimhaut müssen wir auch die Becherzellen und ihre Contribution zur Schleimlieferung des Näheren würdigen.

Dr. Heinrich Joseph List[2]) hat Untersuchungen über die Becherzellen vorgenommen und darüber eine ausserordentlich fleissig gearbeitete Monographie publicirt. Die der Arbeit beigegebenen Abbildungen lassen über Form und Inhalt der Becherzellen gar keinen Zweifel zu. Nach List's Untersuchungen kommt es bei den Becherzellen, bis sie an die Oberfläche der Schleimhaut gelangen, zur Bildung eines Stoma. Man hat nun ursprünglich gemeint, dass die Oberfläche zerreisse und der Inhalt der Becherzellen in Form von Schleim sich entleere, wogegen schon F. E. Schultze behauptete, dass die Becherzelle nicht oberflächlich einreisse, sondern dass sich ein Stoma bilde und daraus das Secret auf die Oberfläche sich ergiesse.

List ist nun der Meinung, dass, ebenso wie Heidenhain's Ansicht unrichtig ist, in den Schleimdrüsen die Schleimdrüsenzellen durch Abstossung zu Grunde gehen und auch die gleiche Anschauung bezüglich der Becherzellen falsch sei. Es bildet nämlich die Becherzelle nach Abstossung ihres Secretes aus ihrem Plasmareste um den am Fusse liegenden Zellkern neuerdings ein Secret, welches dem früher abgestossenen ähnlich ist, mithin ein regenerirtes Schleimsecret darstellt.

---

[1]) Schiefferdecker: Gewebelehre, Braunschweig 1891.

[2]) Heinrich Joseph List: Ueber Becherzellen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bonn 1886, Bd. 27.

Die Entwicklung der Becherzellen erfolgt aus den tieferen Schichten der Epithelzellen, wie sie früher als sogenannte Keimzellen noch bei Henle beschrieben sind, oder, wie List sich ausdrückt: „Die Becherzellen bilden sich aus den Formveränderungen leichter zugänglicher Epithelzellen der unteren Epithellagen hervor.“ Es scheint mithin die Becherzelle nichts Anderes als eine veränderte Epithelzelle zu sein.

Die beste Deutung, welche über die Becherzelle gegeben wurde, dürfte die von F. E. Schultze und Ranvier gegebene sein; beide halten die Becherzelle für eine einzellige Drüse.

Nach Drasch sind die Becherzellen im Trachealepithel als Uebergangszellen von den Keimzellen zu den Flimmerzellen zu betrachten. Kölliker betrachtet sie als besondere Absonderungsdrüsen.

List sagt darüber (l. c.) Folgendes: „In einer ganzen Reihe von Arbeiten habe ich den Nachweis zu führen versucht, dass die Becherzellen aus den verschiedensten Objecten als secernirende Gebilde, und zwar als einzellige Drüsen, anzusehen sind. Und diesen Satz, den schon F. E. Schultze mit vollem Scharfblicke ausgesprochen, verallgemeinere ich nach meinen jetzigen Erfahrungen dahin, dass man die Becherzelle überall, ob sie nun im geschichteten Pflasterepithel oder Cylinderepithel vorkommt, als einzellige Drüse anzusprechen hat. Ich habe mich stets gehütet, die Becherzellen als Schleimdrüsen zu bezeichnen, weil mir über die Natur des Secretes, trotz mancher Reactionen, die auf eine mucinähnliche Substanz hindeuten, zu wenig Erfahrung zu Gebote steht. Hier bleibt dem physiologischen Chemiker noch ein weites Feld gewahrt.“

Ebenso interessant ist, dass Seiller die Anschauung Leydig's wiedergibt. Leydig, der eigentliche Entdecker der Becherzellen, fasst sie als einzellige Drüsen auf. Seiller[1]) spricht über die Stomata der Becherzellen und erklärt, er habe an diesen Zellen die Stomata als ganz regelmässig rundliche Oeffnungen gesehen und halte nicht wie Andere dafür, dass diese Oeffnungen zufällig zerrissene Stomata seien.

Biedermann sagt, dass man in den Zellen der Schleimhaut neben hellen, fein granulirten Zellen auch dunkle, stark lichtbrechende Körnchen findet. Dies seien aber nicht verschiedene Zellen, sondern nur verschiedene Stadien ihrer Entwicklung; denn diese Zellen entwickeln sich unter bedeutender Quellung und völliger Aufhellung ihres Inhaltes zu Becherzellen mit deutlich sichtbarem, rundem Stoma.

Eine weitere Arbeit über Becherzellen findet sich im „Archiv für mikroskopische Anatomie“, Bd. 36, von Professor Hoyer in Warschau: „Ueber den Nachweis des Mucins im Gewebe mittelst Färbemethode.“ Auch Hoyer fand in verschiedenen Schleimhäuten Becherzellen. Zur

---

[1]) Ueber Zungendrüsen. Arch. für mikr. Anat., Bd. 38.

Färbung verwendete er Theerfarbstoffe, mit denen es ihm gelang, nicht nur die Theca der Becherzellen, sondern auch ihr Secret zu färben. Ebenso hat er das entleerte Secret gefärbt und spricht dasselbe nach seiner charakteristischen Eigenschaft als Mucin an. Sobald die Becherzellen in ihrer Totalität entleert sind, fallen sie zusammen und zeigen die Gestalt der schon von Paneth beschriebenen schmalen Zellen. In der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes und der Luftröhre fand er sie in grosser Zahl, nur ist ihr Vorkommen ein variables. Hoyer nimmt an, dass ihre Häufigkeit mit der Ernährung zusammenhänge. Er fand sie reichlich im Flimmerepithel. Nach Hoyer's Ansicht scheint sich auch in den Cylinderzellen Mucin zu bilden; sie wandeln sich nach starker Füllung in Becherzellen um. Seine Anschauung geht dahin, dass die Becherzellen aus einer schleimigen Umwandlung der Epithelzellen entstehen, mithin auf stärkere Injections- (Congestions-) Zustände, auf starken Nervenreiz zur Function gelangen.

Unter allen histologischen Handbüchern, die wir zum Studium der Frage über die Bildung der Becherzellen durchgesehen hatten, gibt die Arbeit von Schiefferdecker[1]) diesfalls die anschaulichsten Erklärungen und Bilder. So gibt die Abbildung auf Seite 78 eine klare Vorstellung davon, wie sich aus Flimmerepithelzellen Becherzellen bilden, so dass es gar keinem Zweifel unterliegt, dass in der Reihe der Flimmerzellen, die pallisadenartig neben einander stehen, die mit *B* bezeichnete Stelle gar nichts Anderes ist, als eine Flimmerepithelzelle, die statt des gekörnten Inhaltes, wie ihn die neben ihr befindlichen Flimmerepithelzellen haben, einen zu Mucin gewordenen Inhalt zeigt. Dadurch, dass bei der Bildung dieses Mucins die Flimmerhärchen abgefallen sind, ist das natürlichste Stoma gebildet, und es begreift sich ganz leicht, dass jetzt diese Zelle, durch welche Vorgänge immer sie ihr Secret ausstösst, wieder in ihre schmale Zellform zurückfällt, sowie sie als Zwischenzelle immer abgebildet wird.

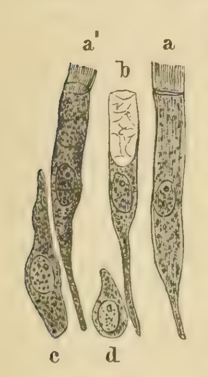


Fig. 3.

Ein noch klareres Bild zeigt uns Seite 82, wo Schiefferdecker das mehrreihige Cylinderepithel der *Pars respiratoria* der Nase abbildet. „Wie man leicht erkennt, besteht dasselbe einmal aus ausgewachsenen grossen, vom Lumen bis zur Bindegewebsgrenze durchgehenden Zellen, die theils an ihrem freien Ende Wimperhaare tragen (a^1), theils zu schleimhaltigen Drüsenzellen (Becherzellen, siehe unten) umgewandelt und oben offen sind ($b\,b^1$). Zwischen diesen liegen dann verschieden lange protoplasmatische Zellen ohne Wimper-

[1]) Schiefferdecker: Gewebelehre. Braunschweig 1891.

besatz, welche mehr oder weniger weit zwischen jene grossen sich hineinschieben (a^2 und a^3). Während diese umgekehrt kegelförmig sind

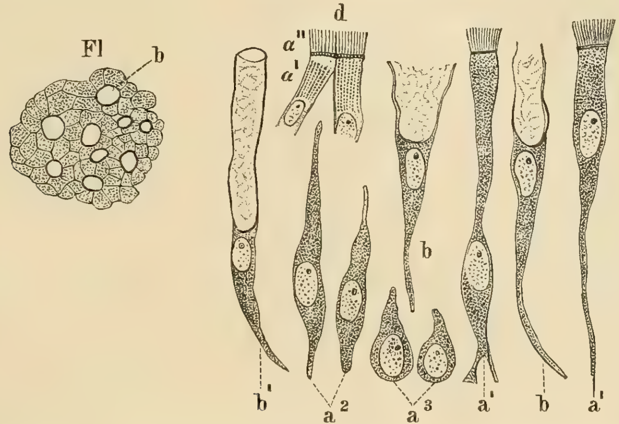


Fig. 4. Erscheinen die oberen Enden der ausgewachsenen Flimmerzellen polygonal, eine Mosaik bildend, und dunkel gegenüber den hellen Ausmündungen der Becherzellen *b*, welche Letzteren sich in sehr verschieden grosser Anzahl vorfinden.

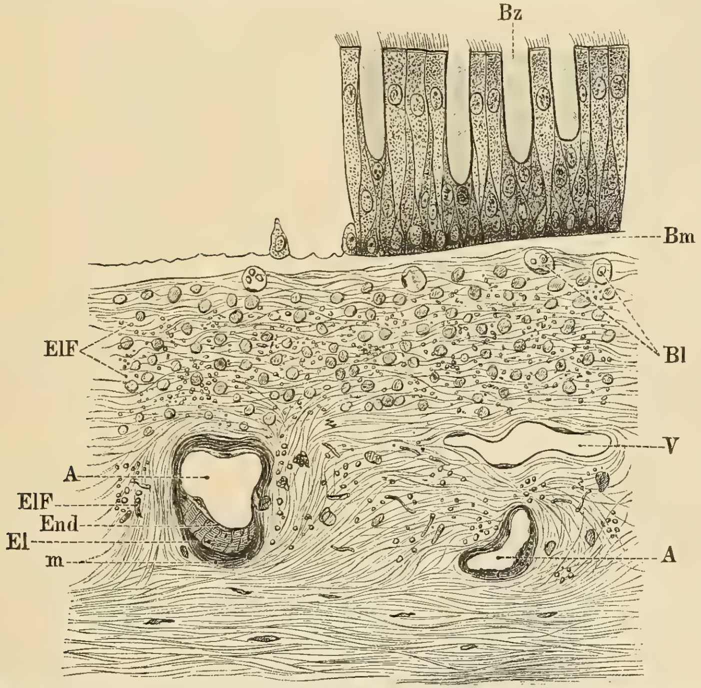


Fig. 5. Theil eines Querschnittes einer menschlichen Trachea. Müller'sche Flüssigkeit, Alkohol, Celloidineinbettung, Lithioncarmin, Picrinsäure. *Vergr.* = 388; *A* = Arterie; *Bl* = Capillare; *Bm* = Basalmembran; *Bz* = Becherzelle; *El* = Elastische Haut der Arterie; *ElF* = Elastische Fasern; *End* = Endothel der Arterie; *Ep* = Epithel; *M* = Muskelhaut der Arterie; *V* = Vene.

und an ihrem spitzen Fussende häufig sich theilen, sind die kürzeren Zellen (a^2) mehr spindel- oder keulenförmig und die ganz kleinen tiefst-

liegenden (a^3) mehr rundlich oder aufrecht konisch in der Flächenansicht (Fig. 4 Fl.).“

Wir haben mit der Frage der Entstehung und Verwerthung der Becherzellen in der Secretion der Schleimhaut in etwas breiterer Art uns befasst, die scheinbar der Grundlage und Intention dieser Arbeit zuwiderläuft, und sind daher die Erklärung dafür schuldig. Die Becherzellen sind in den gewöhnlichen histologischen Beschreibungen der Kehlkopf- und Nasenschleimhaut zumeist vernachlässigt, und findet dies seinen Grund darin, dass die zur Untersuchung gelangten mikroskopischen Präparate gewöhnlich aus Geweben entnommen werden von lange erkrankt gewesenen Individuen, wo die Secretionsverhältnisse nicht leicht zu studiren sind, während die Untersuchungen, die wir hier namentlich angeführt haben, von den Forschern an Organtheilen vorgenommen wurden, die sie durch Vivisection gewonnen hatten, mithin in frischem, secernirendem, functionirendem Zustande.

Bei den verschiedenen Operationen, die wir im Nasenrachenraume vorzunehmen Gelegenheit hatten, haben wir auch Rücksicht genommen auf das Verhalten der Textur der Schleimhaut und ihrer Epithelien. Insbesondere interessirt uns bei dieser Gelegenheit das Verhalten der Cylinderepithelien. Und obschon über diese schon sehr viel geschrieben wurde, glauben wir dennoch der Sache zu nützen, wenn wir mit den pathologischen Zuständen, die auf diese Epithelien sich übertragen, uns beschäftigen.

Bei Entfernung einer kranken, ödematös gewordenen Nasenschleimhaut verhielt sich das Flimmerepithel wie folgt: An einzelnen Stellen fehlt es ganz, man sieht an solchen Stellen ein succulentes cubisches Epithel; an anderen Stellen sieht man das Cylinderepithel bauchig aufgequollen, der Kern haftet am Zellschlauche, der Flimmerbesatz ist verloren gegangen, und man sieht anstatt desselben an seiner Oberfläche trübe Flüssigkeit, wahrscheinlich Schleiminhalt der Zellen austreten, was in ziemlich bedeutendem Masse erfolgen kann, wie beigegebene Zeichnung lehrt. (Fig. 6.) An anderen Stellen, bei Partien nach einem Entzündungsvorgange, sieht man die Epithelien in verschiedenen Stadien, so dass man in unmittelbarer Nähe neben pallisadenartig aufgerichteten, neben einander situirten geraden Cylinderzellen solche findet, welche wie entleerte Schläuche neben einander stehen, aber gekrümmt und gebogen sind, wie die gebeugten Aehren in einem Kornfeld; ihr Zellleib ist ohne Inhalt. Bei Carminfärbung erscheint ihr Kern dunkler.

Die Kerne der Cylinderzellen bieten besonderes Interesse. Bei derselben Färbung mit Carmin sind die Basalkerne zumeist rund oder auch stellenweise kantig, aber immer undurchsichtig und dünkler als jene, die in der nächsten Schichte an den sogenannten Ersatzzellen aufsitzen; diese erscheinen heller und durchsichtiger als die unter ihnen liegenden. An ihrem Körper sieht man schon bestimmt im Kerne die Form der Chromatin-

substanz durchschimmern. Am deutlichsten sind die Kerne mit ihrem Inhalte dort zu sehen, wo die Cylinderzellen prall gespannt, voll Inhaltes sind. Da sieht man die ihrem Leibe aufsitzenden Zellkerne, deutlich durchsichtig. Man findet runde und ovale Kerne mit ein, zwei, auch mehr Kernkörperchen als Inhalt, sogenannte Zellkerne; einzelne derselben sind besonders lucid, und bei besonders guter Beleuchtung von unten tritt aus ihnen ein heller Punkt zu Tage, so dass man im Nucleus noch einen luciden Nucleolus sieht. Dies helle Durchschimmern wurde auch so gedeutet, dass der Nucleolus ein Fetttröpfchen enthalte.

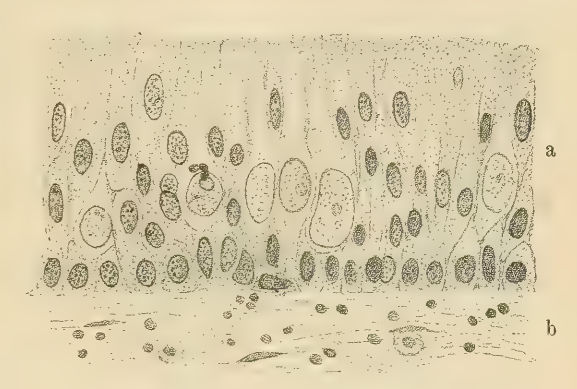


Fig. 6. *a* mit Secret erfülltes Cylinderepithel; *b* Basalmembran. Einer mündlichen Mittheilung des Herrn Hofrath von Ebner entnahm ich, dass die Annahme von der Undurchlässigkeit der Basalmembran unrichtig ist, denn oft finde man, dass aus den unter der Basalmembran gelegenen Schichten Leukocyten aufsteigen. Diese durchwandern die Basalmembran und gelangen zwischen die Epithelien, ja selbst auf die Oberfläche der Schleimhaut. Bei starken Entzündungen in der oberen Fläche der Schleimhaut sah ich oft Leukocyten zwischen den Epithelien liegen, stellenweise die Epithelien ganz verdecken, z. B. bei luetischen Infiltraten oder bei Entzündungsherden. Zeiss Hom. Imm. 1/12 Oc. 2.

Der Kern und seine Chromatinsubstanz ist umso lucider, je praller die Zelle gefüllt ist; es erscheint also, als ob er durch das Gefülltsein der Zellen gespannt sei und so durchsichtiger werde.

Manchmal sieht man die oberen, an und in dem Zellleibe aufsitzenden Kerne hell und durchsichtig, die tiefer befindlichen dunkel; manchmal sehen sie dunkel und halbmondförmig aus, besonders bei jenen Zellen, die ihren Inhalt abgegeben haben. Es ist dies wahrscheinlich ein optischer Eindruck, indem der Kern der Zelle nicht von der Fläche, sondern von der Kante angesehen wird. Oft sieht man am basalen Ende



Fig. 7. Cylinderepithel mit gut erhaltenem Flimmerbesatz, bei *a* die Epithelien nicht üppig gefüllt — nur einzelne Zellen haben einen aufgequollenen Leib; bei *b* sieht man die dunkeln pyramidenförmigen Basalkerne; bei *c* im Aufsteigen begriffene und in ihrer Form schon veränderte Basalzellen, sogenannte Ersatzzellen. Zeiss Hom. Imm. 1/12 Oc. 2.

eine dunkle Pyramide; es kann das auch der optische Eindruck eines im Schnitte getroffenen und halbirten Kernes sein. (Fig. 7.)

Bemerkenswerth ist auch das Luciderwerden der Zellkerne beim Aufsteigen von der Basalmembran nach oben, und dabei sieht man beim höheren Aufsteigen immer mehr und mehr mitotische Kernveränderungen. Auf dem Wege von der Basalmembran bis zum distalen Ende der Cylinderzellen sieht man bei gewissen hypertrophischen Zuständen der Nasenschleimhaut ein rasches Wachsen und in einer grösseren Anzahl die Zellkerne als bei anderen normalen Schleimhäuten, und dies gibt folgendes Bild: Die in der Basalmembran liegenden Zellenkerne — dies ist die erste Schichte — lassen den Kern noch nicht deutlich erkennen, in der nächsten Schichte, also in den keilförmigen Ersatzzellen, die neben und über den Basalzellen liegen und zwischen die Cylinderzellen sich einkeilen, sieht man schon helle Kerne. Dann kommen die Cylinderzellen. Im oberen, protoplasmatischen Theile ihres Zellleibes sieht man sie in ziemlich gleicher Reihe neben einander als helle Kerne; zwischen diesem und der Zellbasis liegt aber noch ein Kern.

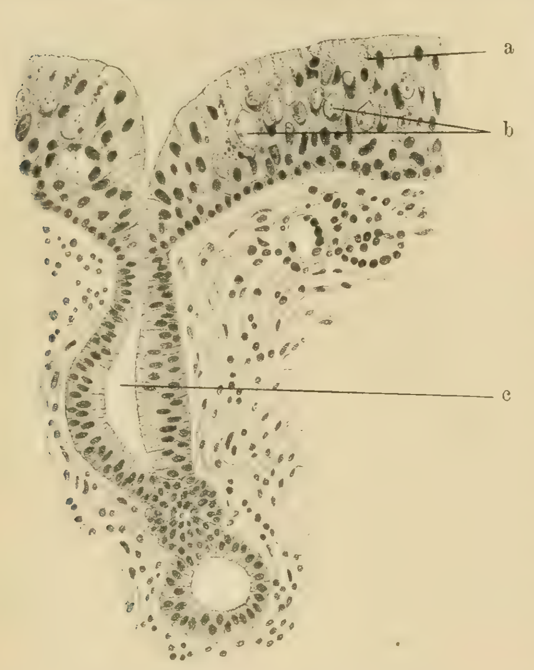


Fig. 8. Zeigt eine Einstülpung der Schleimhautoberfläche, oben sieht man die im Texte angeführten Veränderungen der Kerne. Bei *a* sieht man, wie die gegen die Oberfläche der Schleimhaut aufgestiegenen Kerne ihre Contur verloren haben, gleichsam als ob dieselben zerfallen wären; bei *b* sieht man die stark geblähten lucid gewordenen Kerne des Cylinderepithels. Einzelne daher scheinbar frei liegende Kerne enthalten deutlich erkennbare mitotische Figuren; bei *c* ein breiter Ausführungsgang mit ein- und mehrkernigem cubischen Epithelbelage, am unteren Ende des Ausführungsschlauches eine Schleimdrüse. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Hat man nun die Basal-Ersatz- und Cylinderzellen in einem guten Schnitte pallisadenartig neben einander liegen, so sieht man neben ihnen in die Höhe schreitend noch eine grosse Zahl freier Kerne, von denen man nicht aussagen könnte, dass sie mit dem protoplasmatischen Theile eines Zellleibes zusammenhängen; sie sind aber ebenso lucid wie die am Zellleibe aufsitzenden Kerne; gehen dieselben aber über das Niveau des

distalen Endes des Zellleibes an die freie Oberfläche, so zerfallen sie körnig. Es kann dieses massenhafte Auftreten von freien Zellkernen auch daher rühren, dass man beim Schnitte der Cylinder Epithel-Leiber, *recte* -Schläuche durchschnitten hat und nun die Kerne frei, ohne an etwas zu haften, liegen bleiben.

Meine Untersuchungen über Schleimzellenbildung habe ich aus frisch gewonnenen Präparaten der Uvula entnommen, da ich häufig in die Lage kam, bei verlängerter Uvula, die oft so lang war, dass sie durch Schleifen am Zungengrunde oder durch Hineinreichen in den Larynxraum Hustenreiz erzeugte, ganz frische Präparate zu gewinnen, indem ich die Uvulaverlängerungen abtrug. Bei diesen gar nicht krankhaft veränderten Verhältnissen habe ich ziemlich leicht die Untersuchung auf Schleimdrüsen vornehmen können, wobei es sich zeigte, dass in den Schleimdrüsen, die da strotzend angetroffen werden, mithin in voller Thätigkeit begriffen sind, folgender Befund zu erheben ist.

In den meisten Fällen findet man die Zellen genau so vor, wie sie von Heidenhain abgebildet sind. In der Mitte des Drüsenläppchens kernlose, zumeist rundliche Schleimzellen mit etwas getrübtem Inhalte. Die verschiedenen Formen resultiren aus den nachgebildeten und sich blähenden Schleimzellen. Einzelne Läppchen zeigen in ziemlich regelmässigen Abständen Wandzellen, dunkler contourirt und gefärbt (manchmal mit den von Gianuzzi abgebildeten Formen). Es scheint sohin, dass die Schleimzelle oder zwei oder drei solche, wenn ihr Entwicklungsprocess zur Abstossung geführt hat und sie sich also von der Wand abgehoben haben, die bekannten Gianuzzi'schen Formen bieten, dass letztere also als Brutstätten aufzufassen sind. Mithin ist an diesen Stellen, wo man die Gianuzzi'schen Halbmonde sieht, die zu bildende Schleimzelle schon vollendet. An anderen Stellen sieht man die abzustossenden Schleimzellen noch in Verbindung mit dem wandständigen Kern, so dass also diese Schleimkegel an ihrer untersten Stelle noch einen dunklen Kern zeigen. Aber ebenso häufig findet man solch runde durchsichtige Schleimzellen, die von der secernirenden Wand schon entfernt sind, die aber ihren Kern mitgenommen haben. Denn man sieht in der Mitte jener Schleimkugeln, die zum Ausführungsgang hingedrängt werden, runde Zellen, die mitten im Leibe ihren Zellkern tragen. Dieses Mitnehmen des Zellkernes auf der Bahn nach der Oberfläche scheint aber nicht von Dauer zu sein, der Kern verschwindet, und wir bekommen dann in dem schlauchartigen Ausführungsgang diese trüben, halb luciden Kugeln zumeist ohne Kern zu sehen.

Bei einem Organe von dem einfachen Baue der Uvula gewinnt man leicht die Ueberzeugung, dass die Secretion, *id est* die Bildung von Schleimkugeln in den Schleimdrüsen eine ganz enorm grosse ist. Auf dem Querschnitte einer horizontal durchtrennten Uvula findet man eine solch enorme

Menge von Schleimdrüsen, dass man daraus den Schluss ziehen kann, dass bei den übrigen Schleimhäuten, z. B. bei der Nasenschleimhaut oder der des *Ventr. Morgagni*, wo ganze Drüsenkörper sich vorfinden, im Verhältniss zu dem begrenzten Raume in der Uvula eine viel grössere Secretion stattfinden muss, als wir uns bisher vorstellten. Bei der relativ geringen Secretion der Uvula ist der Schluss gestattet, dass die viel reicher mit Drüsen ausgestatteten oben erwähnten Partien eine ungleich abundantere Secretion ergeben.

In seinem Handbuche der Gewebelehre hat Gerlach angeführt, dass er auf dem Raume eines Quadratcentimeters der Nasenschleimhaut 140 Stomata gezählt hat. Da ein Stoma die Mündungsstelle von so vielen Acinis und Tubulis darstellt, so kann man sich die enorme Grösse der Secretionsfähigkeit schon daraus vorstellen.

Hatte ich einen so glücklichen Schnitt bekommen, dass ich den Ausführungsgang der Schleimdrüse getroffen habe, so sah man die Wand des Ausführungsganges mit einem schmalen, einfachen, zumeist cubischen Epithel besetzt; im Schlauche selbst liegen die Schleimkugeln zur Abstossung bereit. Es fiel mir jedesmal auf, als sie von dem wandständigen Kerne noch nicht abgelöst waren, dass die Schleimhalbkugeln nach ihrem Eindringen in den Schlauch viel kleiner sind, als ich sie in der Drüse im *Stadium nascendi* getroffen habe.

Eine Beobachtung bei verschiedenen Färbungen hat mir Folgendes ergeben: Bei intensiver Carminfärbung blieben die Schleimzellen ungefärbt. Bei Anwendung von Zeiss Hom. Imm. $^{1}/_{12}$ Oc. 2 habe ich wiederholt den Eindruck gewonnen, dass diese Schleimkugeln zwischen sich Canälchen lassen, aber selbst dieser Ausdruck ist trophisch gebraucht. Ich konnte diese Art von Canalisirung, wie ich mir sie vorstelle, nicht verfolgen. Immer habe ich den Eindruck gehabt, dass diese Schleimkegeln aus mehreren Theilen bestehen, konnte dies aber nicht genau nachweisen. Färbte ich aber statt mit Carmin mit Hämatoxylin, so bekam ich das Bild, dass diese Schleimzellen in den Schleimdrüsen mit Sepimenten versehen sind. Es erinnerten mich diese Bilder an die Arbeit von List, der bei seinen Becherzellenbeschreibungen ganz genau gefärbte Sepimente abgebildet und sie direct als Sepimente angesprochen hat, was von Vielen als unrichtig bezeichnet angegriffen wurde. Ich bin nicht in der Lage, dies zu entscheiden, und kann nur die Thatsache constatiren, dass bei der Hämatoxylinfärbung an denselben Stücken, die in gleicher Feinheit wie die mit Carmin inbibirten geschnitten waren, sich immer Farbstoff in den von mir gesehenen Lücken einlagerte, muss aber auch zugeben, dass ich durch Hämatoxylinfärbung, durch das Verlorengehen des luciden Zustandes gleichsam einen Niederschlag des Färbmittels in den feinen Lücken sah; ob das aber eine einfache

Einlagerung oder ein Sepiment sei, war ich nicht im Stande auszusagen.

Die Schleimdrüsen in der Nase sind theils acinöse, theils tubulöse Drüsen, deren Schläuche aus einer einfachen Lage von Epithel-, *recte* Drüsenzellen besteht. Diese sind derart angeordnet, dass sie der schlauchförmigen Wand der *Membrana propria* so an- und aufsitzen, dass sie in der Mitte das Lumen der Drüse zeigen. Ringsherum an ihrer Basis sitzen sie breit mit einem Zellkerne auf der Schlauchmembran auf.

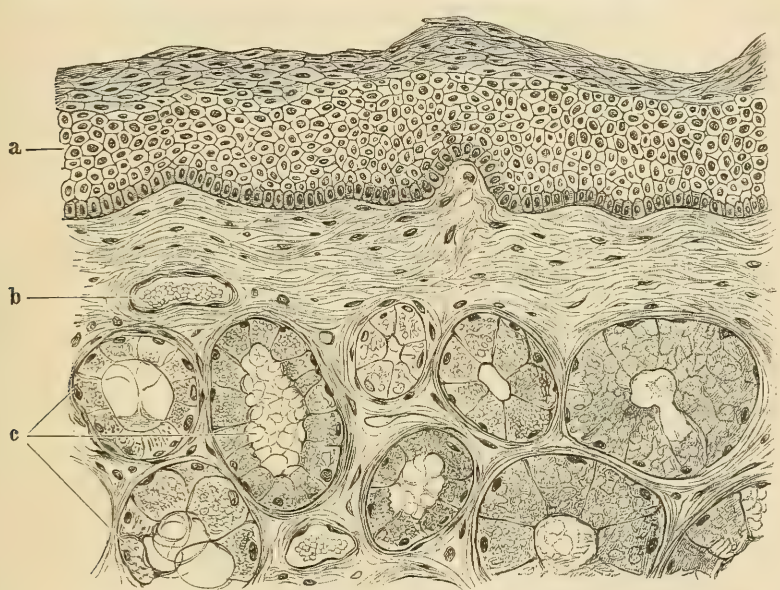


Fig. 9. Zeigt einen Durchschnitt durch eine normale Uvula, abgetragen in vivo wegen abnormer Länge; *a* geschichtetes Pflasterepithel, *b* Durchschnitt eines Gefässes, *c* verschiedene Phasen der Secretion der in der Uvula sehr reichlich vorhandenen Schleimdrüsen. — Gleich der erste Drüsendurchschnitt zeigt den Ruhezustand. Die wandständigen, mucigenen Zellen lassen in der Mitte eine Lücke frei. Der zunächst darunter liegende Schleimdrüsendurchschnitt zeigt deutliche Gianuzzi'sche Halbmonde. Der dritte an diese beiden grenzende Durchschnitt, der gleichfalls mit dem *c* bezeichnet ist, befindet sich in voller secretorischer Thätigkeit, die Kuppen der mucigenen Körper schauen förmlich wie ausgenagt aus, in der Mitte der den Ausführungsgang bildende Raum mit kleinkörnigen Schleimzellen dicht gefüllt. (Mucin.) — Der letzte Drüsendurchschnitt in derselben Reihe zeigt im mittleren Lumen ein helles weisses Feld, gleichsam als ob das Secret dort fehlen würde, dafür sieht man den mucigenen Körper in kleine Theilchen förmlich zerspellt. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Die einzelnen Drüsenschläuche oder Läppchen sind entweder mit Schaltstücken nach Ebner oder mit Zügen von Bindegewebe neben- und untereinander verbunden, und diese Bindegewebszüge sind auch die Träger der Blut- und Lymphgefässe sowie der um die Drüsenläppchen sich spinnenden Nerven.

Die Blutgefässe umgeben die Drüsenzellen derart, dass sie selbst wieder von den Lymphgefässen umsponnen werden, welche das zum Aufbaue des Drüsensecretes erforderliche Materiale liefern.

Die Drüsenzellen selbst sind zumeist rundlich, zeigen im Durchschnitte eine Scheibe, welche durch den Secret-Inhalt in mehrere Segmente getheilt ist. Dort, wo die Secrete ein meist rundliches oder ovales Lumen offen lassen, befindet sich die Stelle, durch welche das Secret abfliesst. Diesem Lumen gegenüber befindet sich an der Wand der Kern, d. h. jene Productionsstelle, wo das verlorengegangene Secret sich wieder bildet.

Schleimdrüsen.

Nach Untersuchungen von Heidenhain[1]) und Anderen besitzen die Drüsenacini eine *Tunica propria*, bestehend aus einem Geflechte platter,

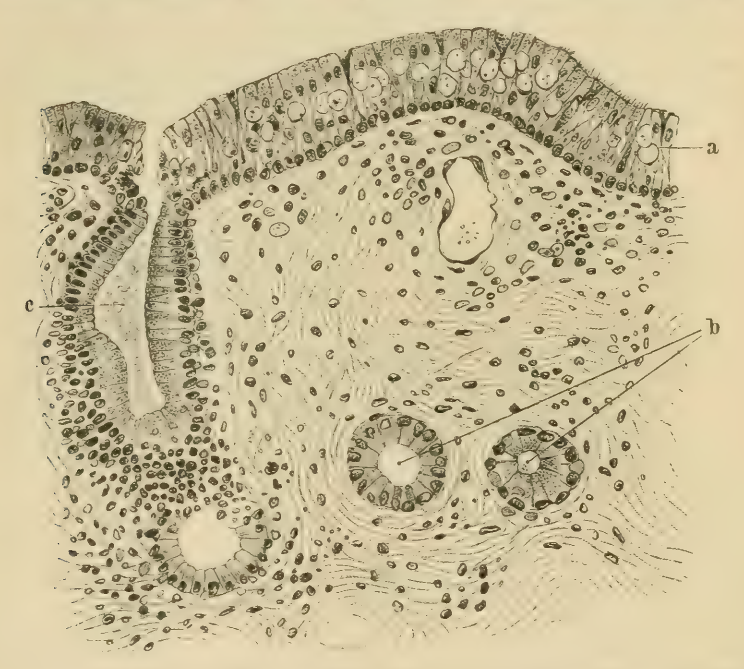


Fig. 10. Ein glücklich getroffener Ausführungsgang aus einer Schleimdrüse. Man sieht bei *a* normales Cylinderepithel mit vielen luciden Kernen, theils am Körper der Cylinderzelle aufsitzend, theils frei; *b* Schleimdrüsen-Durchschnitte; *c* der mit einschichtigen cubischen Zellen versehene Ausführungsgang. Im Hohlraume des Ausführungsganges tritt Schleim zur Oberfläche empor. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

kernhaltiger, verästelter Zellen, dessen Maschen durch eine sehr dünne, continuirliche, in die Zellen und ihre Aeste übergehende Membran ge-

[1]) R. Heidenhain: Physiologie der Absonderungsvorgänge (in Hermann's Physiologie. 5, 1). — Anton Heidenhain: Die acinösen Drüsen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Breslau 1876. — Ebner Victor v.: Die acinösen Drüsen der Zunge. Graz 1873. — Puky Akos: Sitz.-Ber. der Wr. Akad. Math.-nat. Classe. L. Sitz. v. 3. Juni 1869.

schlossen werden. An der Innenfläche dieser Membran sitzen die secernirenden Epithelien.

In den einfachsten Fällen, wie sie v. Ebner in den Schleimdrüsen der Zunge beschreibt, liegen der *Membrana propria* überall grosse, helle, nur sehr spärlich von Körnchen durchsetzte Zellen an. Diese Zellen tragen an der Basis, *id est* an der ihrer *Membrana propria* zugekehrten Seite Kerne. In anderen Fällen findet man im Acinus ausser den an

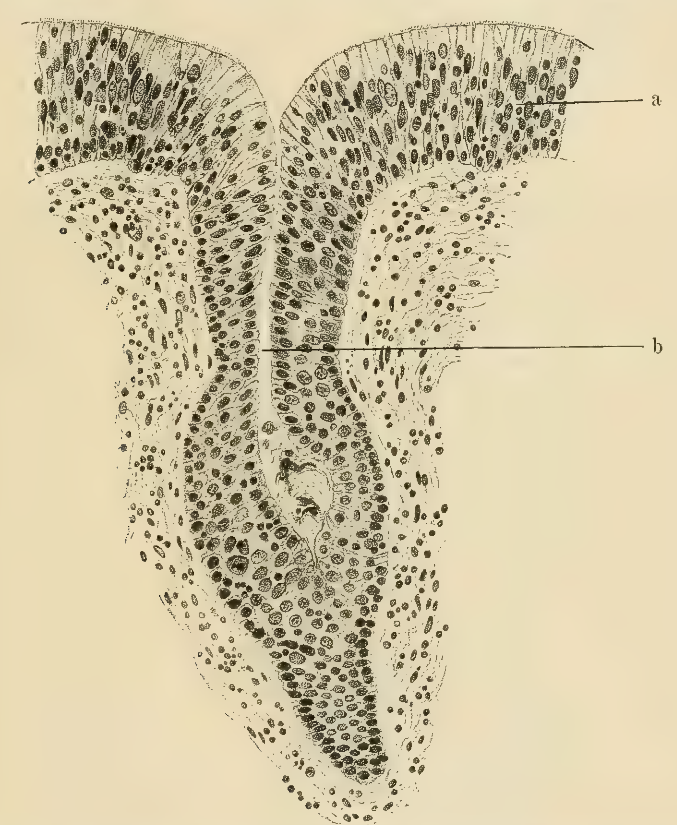


Fig. 11. Zeigt die Einstülpung der Nasenschleimhaut, die Cylinderepithelien gehen einige Zeit als solche in den Canal hinein, allmälig geht die Form der Cylinderepithelien *a* verloren, und es wird daraus ein mehrschichtiges *b* Pflasterepithel (cubisches) zumeist. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

seinem Integument stehenden dunklen Zellen andere zellige Gebilde, die gleichfalls dunkel erscheinen und eine halbmondförmige Figur zeigen. In diesen halbmondförmigen dunklen Wänden findet man wieder Kerne. Diese zwischen der *Membrana propria* und den Zellen erscheinenden dunklen Contouren wurden nach ihrer Form und Beschreibung von Gianuzzi Lunulae genannt. In anderen Drüsen (Submaxillaris der Katze) entwickeln sich jene dunklen Randzellen in grossem Masse, so

dass sie dunkle Halbkreise oder ganze dunkle Kreise im Acinuslumen beschreiben, in dem sich wieder Zellen und Kerne vorfinden. Manchmal füllen diese dunklen Contouren das ganze Acinusrohr aus. Lawdowski hat diese dunklen Randzellen isolirt und präparirt. Heidenhain hat die Zusammensetzung des Halbmondes aus kleinen albuminatreichen Zellen nachgewiesen.



Fig. 12. Zeigt den Ausführungsgang einer Gruppe von Schleimdrüsen aus der Nase; *a* Cylinderepithel, welches in der Ausmündungsstelle umbeugt und einige Zeit den Charakter (Cylinderzelle) bewahrt; *b* der eigentliche Ausführungsschlauch mit einschichtigen cubischen Zellen ausgekleidet; *c* eine grosse gehäufte Gruppe von Schleimdrüsen, die den gemeinschaftlichen Ausgang (*b*) haben. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

(Fig. 11.) In dem Ausführungsgange der Schleimdrüse, der aus der drüsenartigen Substanz herausgeht, findet man den Ductus, wie schon erwähnt, mit einem einreihigen spindelförmigen oder cubischen Epithel versehen.

In den acinösen Drüsen der Schleimhäute sieht man den Ausführungsgang derart, dass die Einstülpung der Schleimhaut z. B. beim Cylinderepithel direct Cylinderepithel trägt. Gewinnt man einen mikroskopischen Durchschnitt, so glaubt man im ersten Momente, es läge mitten im Epithel eine Schleimdrüse. Dies ist aber nicht der Fall, sondern, wie die genaue mikroskopische Untersuchung ergibt, es ist dieser Durchschnitt des Ausführungsganges einfach das eingestülpte oberflächliche Cylinderepithel. (Fig. 12—13.)

Ebenso geschieht dies bei den Schleimhäuten, die mit Pflasterepithel ausgekleidet sind; da ist auch die Einstülpungsstelle aus mehrschichtigem Pflasterepithel gebildet, und je tiefer man den Ausführungsgang der Drüsen verfolgt, um so deutlicher sieht man, dass die Schichten abgenommen haben und dass der tiefere Theil des Ausführungsganges nur mit einem einschichtigen Epithel ausgekleidet ist.

Die Drüsenzellen zeigen im Zustande der Füllung die Form eines Rades, in dem der Raum der Speichenzwischenräume schwach punktirt und trübe ist. Wenn aber eine oder die andere Zelle schon ausgestossen ist — mithin in dem Kranze eine Zelle fehlt — so ist der betreffende Raum leer, er erscheint also heller, lucider, ohne Körnung.

Man sieht oft verschiedene Stadien der Füllung, häufig findet man solch eine Scheibe ganz leer. Wir heben aber wiederholt hervor, dass wir den Anblick einer Scheibe nur dann erhielten, wenn das Drüsenläppchen quer durchschnitten wurde; hatten wir aber den Schnitt zufällig schief geführt, so haben wir statt der kreisartigen eine elliptische Fläche vor uns.

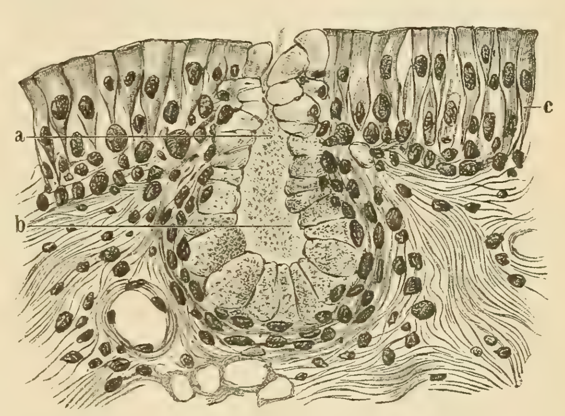


Fig. 13. Zeigt eine Einstülpung der Schleimhautoberfläche in der Nase. An der Oberfläche sieht man deutlich die normalen Cylinderepithelien, die Vertiefung in der Schleimhaut zeigt gleichsam eine Umformung der Schleimhaut zur Schleimdrüse; *a* wie Drüsenkörper aussehende, sogenannte wandständige Zellen, umgeben von ihren dunklen plasmatischen Zellkernen; *b* das Lumen, Schleim enthaltend; *c* gut gefüllte Cylinderepithelien der Oberfläche. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Stoehr[1]) sagt — und die von ihm gegebenen Abbildungen illustriren dies prägnant — dass man nicht nur in derselben Schleimdrüse, sondern sogar oft in ein und demselben Acinus die verschiedenen Secretionsphasen antreffe. In seinen Abbildungen sind diese Phasen dadurch gekennzeichnet, dass die mucigenen Randzonen (-zellen) dünkler, die Mucinkörper, *id est* die sogenannte Mucinexcretion, heller erscheinen, während die Zellen, welche ihr Secret entleert haben, ganz weiss gezeichnet sind.

Stoehr gibt Abbildungen von Drüsenscheibchen, von denen ich nicht weiss, ob sie aus Zupfpräparaten oder aus mikroskopischen Schnitten herrühren, und man sieht ein Bild, wo das Drüsenscheibchen, respective seine Scheide die an der Wand stehen gebliebenen Zellen zeigt, die er ganz

[1]) Philipp Stoehr: Histologie. Jena 1888.

dunkel zeichnet; bei anderen hell gezeichneten, ohne wandständige Kerne, gibt er an, das seien die durch Secretion leer gewordenen Drüsentheilchen.

Diese Art von Entleerung habe ich bei der grossen Zahl von Drüsenuntersuchungen, die ich anstellte, nie wahrgenommen, doch sei betont, dass ich immer nur Schnitte aus gehärteten Präparaten untersuchte. Der sogenannte mucigene Conus, der bei Stoehr fehlt, wenn er den leergewordenen Raum ganz weiss lässt, existirt in Schnittpräparaten bestimmt nicht. Es kommt vor, dass man bei einer Schleimdrüse den ganzen von der Stützmembran und den darauf sitzenden Kernen gebildeten Kreis ganz leer sieht, und dass von der Drüsenscheibe nur am Rande die erwähnten Kerne übrig bleiben. Speciell bei Drüsen, die man Cadavern entnimmt, besonders dann, wenn die Schleimhaut von einem durch Krankheit herabgekommenen Individuum herrührt, sieht man die Drüsenschläuche ganz leer, die wandständigen, im Kreise stehenden Drüsenzellen nahe aneinandergerückt, beinahe kein Lumen.

Untersucht man aber die secernirt habenden Drüsen in der Schleimhaut, die *ex vivo* entnommen ist, so sehen wir ein grosses rundes oder ovales Lumen; an der Wand ringsum sitzen die konisch zugespitzten secretorischen Zellen in regelmässiger Anordnung und lassen in der Mitte das Lumen für das ausgeschiedene Secret frei. Man sieht aber auch manchmal in solchen in ihrem Lumen kein Secret mehr enthaltenden Zellen etwas Auffallendes: die secretorischen Conusse haben nicht mehr den abgeschlossenen runden Rand, sondern ihre obere Spitze ist abgestumpft, eigentlich sieht es so wie ausgefranst aus. Ich stelle mir dies als einen Act der Secretion vor, gleichsam als ob das Fehlende des Conus mit dem Secrete abgestossen wäre. Manchmal sieht man solche mit Secret gefüllte Drüsen, wo der Conus nicht mehr sichtbar ist, und das im mittleren Raume befindliche Secret erscheint wie aus kleinen facettirten Klümpchen zusammengesetzt. An anderer Stelle habe ich erwähnt, dass dieses Facettirtsein, dieses Zerfallensein der Schleimpartikelchen auch in den Ausführungsgängen angetroffen wird.

Das Hauptverdienst, über die Secretion der Schleimdrüsen genaueste Auskunft gegeben zu haben, gebührt Heidenhain, welcher nachwies, dass die in der Schleimdrüse befindlichen Zellen in der Form von aufgequollenem Schleim in das Lumen der Ausführungsgänge eintreten und auf die Oberfläche der Schleimhaut gelangen. Seine grundlegende Arbeit wurde von vielen Forschern mit grossem Beifall aufgenommen, von Anderen aber, die seiner Anschauung, dass die wandständigen Schleimzellen bei der Production von Schleim zu Grunde gehen, nicht beipflichteten, bekämpft, insbesondere von Philipp Stoehr.[1]) Er gibt in der

[1]) Philipp Stoehr: Ueber Schleimdrüsen. Festschrift, A. v. Kölliker gewidmet. 1867.

citirten Abhandlung unter den vielen Abbildungen, von denen einzelne hier beiliegen, ein Schema eines Durchschnittes einer Schleimdrüse, worin er zeigt, dass die aus und in den Kernen sich entwickelnden Schleimkugeln durch ihre Entwicklung des Secretes die Kerne an die Wand des Drüsenschlauches drücken, dass die verschiedenen Formen, die man zu Gesichte bekommt, beim Austritte der Schleimzellen die sogenannten Gianuzzi'schen halbmondförmigen, wandständigen, dunklen Partien nichts anderes sind als die zurückgebliebenen Productionszellen für die Schleimsecretion, also dass die Kerne an die Wand gedrängt werden.

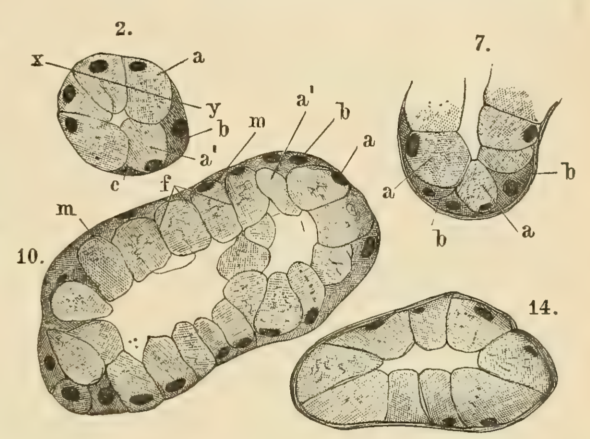


Fig. 14. Zeigt einzelne von den Stoehr'schen Abbildungen. — Durchschnitte durch Schleimdrüsen. — Man sieht die einzelnen mucigenen Körper sich hervordrängen oder, richtiger gesagt, von den sich vergrössernden Nachbarzellen hervorgedrängt werden, und dadurch gelangen sie in das Lumen. Insbesondere in Nr. 10 ist das deutlich gekennzeichnet. — In Nr. 2 liegen die einzelnen Drüsenläppchen friedlich nebeneinander, dafür sieht man bei *b* eine grosse Gianuzzi'sche Lunula. — In Nr. 7 sieht man einen halbirten Schleimdrüsenschlauch; zwischen *a* und *a* ist die Lunula *b* mit zwei Kernen eingezeichnet, beim nächsten *b* ist eine Lunula mit einem Kern eingezeichnet. — In Nr. 14 sieht man ein quer durchschnittenes Schleimdrüschen, wo die mucigenen Körper nur hie und da wandständig einen Kern besitzen.

In einem anderen Bilde auf Tafel 17 ist speciell Figur 7 ein so belehrendes Bild, dass man ganz deutlich sieht, wie die Kerne im Tubulus an der Wand stehen bleiben und die aus ihnen entwickelten Schleimzellen gegen das Lumen des Tubulus hindrängen. Ja beim blossen Betrachten der Bilder, der geringeren oder stärkeren Entwicklung der Nachbarzellen, sieht man, wie die austretende Zelle sich aufbläht und als Schleimzelle heraustritt, gegen das Innere drängt und so die Schleimzellen vor sich her zur Oberfläche, zum Ausgange bringt.

Für uns ist der Streit, ob die *Membrana propria* eigene Kerne hat, aus denen sie solche Zellen producirt, oder ob nur die eingelagerten Zellen die Production dieser Schleimkörper bewirken, ganz irrelevant.

Stoehr vertritt die Ansicht, dass die Zellen bei der Schleimsecretion nicht zu Grunde gehen, dass die sogenannte Stütz- und Secretionsmembran der Schleimdrüsen der Ort ist, wo aus diesen immer wieder frisches Plasma gebildet wird; es ist ihm dies also ein Complex von secernirt habenden Zellen, die von den benachbarten Zellen, den

sogenannten secernirten Zellen, an die Wand gedrückt worden sind, daher die Gianuzzi'schen Halbmonde für ihn nichts Anderes sind als die an der Wand stehen gebliebenen Kerne *plus* der *Membrana propria*, der Schleimdrüschen und der gleichfalls Zellkerne tragenden Stützmembran, in der die Lymph- und Blutgefässe und Nerven verlaufen.

Biedermann[1]) sagt diesbezüglich an einer Stelle: „Es verschwinden die dunklen Körnchen in diesen Zellen und umwandeln sich in eine quellende, durchsichtige Substanz, Mucin, welche entweder in das Secret

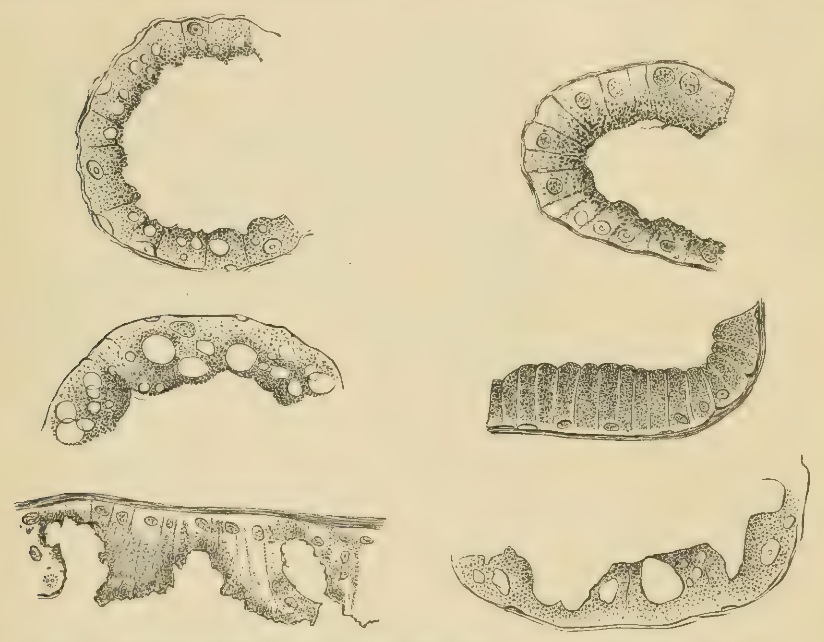


Fig. 15. Schleimdrüsenquerschnitte nach Biedermann. — Man sieht hier deutlich die verschiedenen Phasen der Schleimbildung aus den Drüsenzellen.

übergeht oder das Secret an und für sich bildet.“ An einer anderen Stelle bemerkt er: „Diese Zellen, die aus den Schleimdrüsen sich an die Oberfläche begeben, zeigen in ihrem Inneren vacuolenähnliche Tropfen, insbesondere beim Grösserwerden, und im weiteren Verlaufe schmelzen wohl mehrere derartige Tropfen zu einem einzigen zusammen und bilden so eine Art Schleimkugel.“

Betrachtet man seine in den Tafeln beigegebenen Bilder, welche eine grössere Anzahl von Schleimdrüsenquerschnitten darstellen, so sieht man an jenen Stellen, wo im Zellschlauche der Kern liegt, allmälig eine

[1]) Biedermann: Sitzungs-Bericht der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien, Bd. XLIV, Jahrgang 1886.

Metamorphose sich derart ausbilden, dass die ganze, den Schleimdrüsencanal auskleidende Epithelialschichte in ihrem Fortschreiten mehr und mehr von hellen, durchsichtigen Tröpfchen erfüllt wird. Diese Tröpfchen sammeln sich am Grunde an und steigen successive zur Zellkuppe empor. Daselbst angelangt, platzen sie, es haben sich eigene Vacuolen gebildet; an den Stellen, wo diese Schleimbläschen geplatzt sind, sieht man Hohlräume entstehen, mithin jene Stellen, die früher den Epithelzellen und Mucin enthaltenden Kugeln entsprochen haben.

Da Biedermann Pilocarpin benützte, demnach eine starke Reizung der Schleimdrüsen bewirkte, so zeigen einige seiner Bilder in den noch dunklen Epithelschichten ganz helle, wie von Glaskugeln durchsetzte Partien, so dass nur an vereinzelten Stellen Epithelzellen mit ihrem Kern erhalten geblieben sind. Besonders belehrend ist ein Bild (Fig. 15), wo die Regenerirung schon in bedeutendem Masse stattgefunden hat, wo der oberste Theil der Schleimdrüse mit lauter glashellen Kugeln besetzt ist, während im unteren Theile noch ganz normale epitheliale, mit Kern versehene Zellen sich zeigen.

Fig. 15 zeigt Biedermann ein förmlich zerrissenes Stück einer Schleimdrüse, wo knapp an der Wand noch normale Epithelzellen liegen, hingegen die Oberfläche von mucinhältigen Zellen wie angenagt erscheint.

Nach Heidenhain's[1]) Untersuchungen ist der Vorgang bei der Secretion folgender: Das Protoplasma des an der Peripherie der Drüsenwand liegenden Kernes regenerirt sich aus den in den Schaltstücken liegenden Blut- und Lymphgefässen, und jener Theil der Zelle, der dem Protoplasma am nächsten liegt, gibt das Materiale zu dem durch chemischen und nervösen Reiz löslichen Secrete, mithin auch dem Mucigen das für unsere Zwecke nöthige Mucin. Während der Ruhepause nimmt das Protoplasma wieder neue Stoffe auf, um das Materiale für neue Absonderungen bereit zu stellen.

„In der thätigen Drüse (Speicheldrüse) laufen zwei Reihen von Vorgängen unabhängig von einander her, welche unter der Herrschaft zweier verschiedener Classen von Nervenfasern stehen. Secretorische Fasern bedingen die Flüssigkeitsabsonderung, trophische Fasern bedingen chemische Processe in der Zelle, die theils zur Bildung löslicher Secretbestandtheile, theils zu einem Wachsthume des Protoplasma führen. Je nach dem Mischungs-

[1]) Die Auffassung Heidenhain's über die Secretion der Zellen ist in jüngster Zeit oft angegriffen oder widerlegt worden. Der Streit der Histologen und Physiologen in dieser Sache geht uns nicht nahe, und würde dessen Mittheilung den Rahmen dieses Handbuches übersteigen. Wir haben aus der Histologie nur so viel hier mitgetheilt, was zum Verständnisse der Pathologie nöthig ist, zum näheren Eingehen in Details finden wir keine Veranlassung.

verhältnisse der beiden Fasernarten in den zu jeder Drüse tretenden Nervenstämmen fliesst das Secret bei Reizung dieser Stämme schneller (Chorda) oder langsamer (Sympathicus), und (dementsprechend) ist dasselbe ärmer oder reicher an festen Bestandtheilen."

Die fraglichen Sepimente.

Wir wollen nun die früher erwähnten Sepimente der Drüsen besprechen. Diese viel umstrittene Frage kann in pathologischen Fällen leichter erklärt werden, wie aus den beiliegenden Bildern ersichtlich sein wird.

In einem Krankheitsfalle, wo an der unteren Muschel sich eine Knochenerkrankung fand, indem dieser blossgelegt war, hatte sich im Naseneingange ein grosser Tumor gebildet. Ueber die Natur dieses Tumors konnte ich weiter keine Aufklärung erlangen, weil er so gross war, dass er den ganzen Eingang zur Nase einnahm und auf diese Weise auch jede Einsicht unmöglich machte. Zum Zwecke der Heilung trug ich die Geschwulst ab, und zwar entfernte ich den halbhaselnussgrossen Tumor an der Basis.

Bei der Entfernung blieb an ihm selbst ein Stückchen nekrotischen Knochens hängen. Der Tumor wurde in Sublimat gelegt, später von demselben durch Jodtinctur freigemacht, dann in absolutem Alkohol gehärtet und nach der Härtung geschnitten. Das ganze Stück ergab das Bild einer ödematös geschwellten Schleimhaut. Es waren alle Bestandtheile der Nasenschleimhaut ganz gut erhalten, und man sah an dem hydropisch gequollenen Bindegewebe deutlich die seröse Durchfeuchtung.

Die Untersuchung der in dieser Schleimhaut reichlich vorhandenen Schleimdrüsen ergab aber etwas ganz Ueberraschendes. Sowie man die Scheibe eines Drüsenläppchens durchtrennt hatte, sah man den Kern an der Basis der *Tunica propria.* Die konisch zulaufenden Zapfen, die in der Schleimhaut immer so angeordnet sind, dass einer neben dem anderen liegt und dass sie in der Mitte das lochförmige Lumen zeigen, waren anders gestaltet, nämlich derart, dass man durch diesen pathologischen Process die Frage, ob Sepimentbildung oder nicht, ganz klar entscheiden konnte.

Durch die hydropische Anschwellung war auch die ganze Drüse hydropisch geschwellt. Selbst die an der Basis liegenden sogenannten Zwischenstücke, die Träger der Gefässe und Nerven, waren gleichfalls verbreitert, lucider, und die einzelnen Partien, die die Drüse zusammensetzen, waren von einander entfernt worden, so dass man in einer Drüse, die z. B. 12—13 Kerne enthielt und wo jeder einzelne Kern der konischen mucigenen Partie entspricht, ebensoviele Lücken sehen konnte.

Ich habe diesen Process in einer grossen Anzahl von Drüsen verfolgen können und überall gefunden, dass dieses Oedematöswerden des ganzen Bindegewebes die Drüse gleichsam in ihre Elemente zerlegt hat. Daraus konnte man den Schluss ziehen, dass die Sepimente gar nichts anderes waren als die in normalen Verhältnissen an einander gelagerten Mucigentheile.

Daraus ist aber noch eine Folgerung möglich, und zwar die, dass diese einzelnen Schleimzellen, die ja in den Drüsenläppchen konisch erscheinen, in ihrem Bestande auch walzenförmig konisch gebaut sind.

Dies erklärt auch die optische Erscheinung, dass, wenn man mit Hämatoxylin färbt, sich in diese zwischen je zwei Zellen liegenden Mulden Farbstoff einlagert. Hiedurch glaubt man, es seien Sepimente vorhanden, was doch nach dem beigegebenen Bilde widerlegt ist; es gibt keine Sepimente.

Fig. 16. Die Sepimente in den Schleimdrüsen. — Die ödematös geschwellte Schleimhaut der Nase zeigt in diesem Falle sehr interessante Phasen in den Schleimdrüsen. — Man sieht in dem Durchschnitte die mucigenen Körper, jeden einzelnen mit seinem wandständigen Kerne von seinem Nachbarkörper deutlich durch eine Grenze differencirt, so dass man ein Sepiment zu sehen glaubt, was aber thatsächlich nicht der Fall ist, weil es nichts Anderes ist, als der Raum zwischen je einem und dem anderen mucigenen Körper. — Im Lumen sieht man bei den Drüsen Schleimsecret. — Bei dem obersten, ganz isolirt stehenden Drüsendurchschnitt bemerkt man ein sehr grosses Lumen mit Schleim erfüllt und die Kuppen der mucigenen Körper ausgenagt, wie ausgefranst, mithin eine Secretionsphase. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Es ist nun noch eine Frage zu erörtern, und zwar die Frage über das Verhalten der Schleimdrüse bei gewissen Erkrankungen.

Nimmt man Untersuchungen an der dem Cadaver entnommenen Schleimhaut vor, wo lange dauernde Krankheiten dem Tode vorangegangen waren, so sieht man an Stellen, wo sonst sehr reichlich Schleimdrüsen vorhanden sind, einen ganz auffallenden Verlust derselben. Die Menge der Schleimdrüsen ist so reducirt, dass man im Verhältnisse zur sonst noch gut erhaltenen Schleimhaut eine sehr geringe Anzahl Drüsen findet. Untersucht man solche Schleimdrüsen, so findet man wohl bei der Färbung

die Kerne noch im Kreise ringsherum stehen, jedoch ohne Inhalt; die Drüse ist so klein geworden, dass man sich sagen muss, dass mit dem Aufhören oder mit der Verminderung ihrer Secretion auch ihre Masse sich vermindert hat.

Das beste Beispiel dafür gibt die Untersuchung des Taschenbandes, welches ja dort, wo es den *Ventr. Morg.* bildet, eine obere und untere Lamelle besitzt; es ist sehr reichlich mit Schleimdrüsen versehen, und diese Drüsen liegen so neben einander gehäuft, dass schon Merckel bei ihrer Beschreibung von einem eigenthümlichen Schleimdrüsenkörper spricht. Wenn man diese Drüsen frisch untersucht, zeigen sie sich strotzend voll mit Schleim. Entnimmt man aber zur Untersuchung Stücke des Taschenbandes bei langwierigen Krankheitsprocessen, so sind zwar die Drüsen nicht verschwunden, wohl aber in der Ueppigkeit ihrer Secretion so herabgekommen, dass man die Schleimdrüsenzellen, mithin die gefärbten Kerne, neben einander liegen sieht als eine kleine Scheibe. Es scheint daher der Krankheitsprocess, wenn er auch an dieser Stelle selbst nicht sich abspielt, eine Erschöpfung dieser Drüsen zu bewirken.

Untersucht man eine frisch herausgenommene, durch Lues oder durch einen Entzündungsprocess afficirte Uvula, und macht man in der angegebenen Weise Durchschnitte, so constatirt man an Stellen, wo sich die Entzündung durch massenhafte Rundzelleninfiltration manifestirt, ein Fehlen der Schleimdrüsen. Ob bei diesem chronisch oder acut verlaufenden Processe, wo es zu reichlicher Auswanderung von Leukocyten kommt, die dort einen grossen Herd bilden, diese die Schleimdrüsen nur decken, oder ob sie dieselben ganz zum Verschwinden bringen, bin ich nicht in der Lage auszusagen. Allein sicher ist es, dass ich in solchen Entzündungsherden oder Infiltrationsherden die Schleimdrüsen nicht finden konnte. (Fig. 17.)

Es bieten diese Untersuchungen der Schleimdrüsen der Uvula sehr viel Belehrendes. Sie müssen so viel gelten wie die *in vivo* untersuchten Drüsencomplexe. Ich habe bei den vielen Untersuchungen der Schleimhaut des Kehlkopfes nie etwas Aehnliches an Secretion gesehen wie bei der frisch *in vivo* herausgeschnittenen Uvula. Ich kann deshalb für weitere Forschungen diese Untersuchung als die beste empfehlen.

Zur Vervollständigung der Mittheilungen über Secretbildung im Mundrachenraume sei noch einiges über die Speicheldrüsen erwähnt.

Gibt man die Zungenspitze etwas in die Höhe an den harten Gaumen, um eine Inspection oder Operation vorzunehmen, so sieht man am Zungenbändchen rechts und links die *Carunculae sublinguales.* Diese sind nichts anderes als Ausführungsgänge, und zwar der *Glandula sublingualis* (*Ductus Bartholinianus*) und der *Glandula submaxillaris* (*Ductus Warthonianus*). Trocknet man die Stelle ab und erhält die Zunge eine

Zeit lang in dieser Situation, so bemerkt man das continuirliche Abtröpfeln eines wasserhellen Secretes. Lässt man den Patienten die Zunge heraussteckeu und beobachtet durch längere Zeit die eine oder andere Wange, so sieht man in der Mitte der Wange eine etwas mit einer Falte sich erhebende Stelle, welche der Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse ist; dort mündet der *Ductus Stenonianus*.

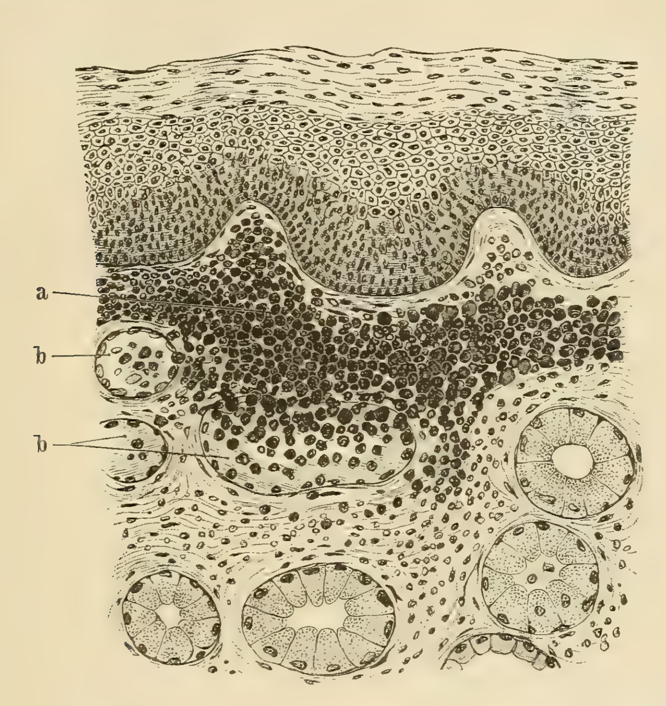


Fig. 17. Durchschnitt durch eine Uvula, in der an einer Stelle Entzündung aufgetreten war. — Man sieht bis in die Papillen des Epithels hineinragend Entzündungsproducte *a*. — Nach der inneren Grenze des Entzündungsherdes findet man bei *b b* Schleimdrüsen, die aber keinen sie charakterisirenden Inhalt haben, nahezu leer erscheinen. Ob auf dieses Fehlen der mucigenen Körper die Entzündung einen Einfluss hat oder nicht, bin ich nicht in der Lage auszusagen. — Weiter gegen die Mitte hin, wo die Entzündungserscheinungen ihr Ende haben, liegen normale Schleimdrüsen. Zeiss Oc. 2, Ob. E.

Muss man den Mund des Patienten längere Zeit offen halten, so hört die Secretion für einige Minuten auf, um dann plötzlich mit einem Strahle, der in einem spitzen Winkel gegen die Schneidezähne dirigirt ist, wieder zu beginnen. Bekanntlich sind diese Secretionen längst untersucht und gemessen worden, und es würde hier kein Weiteres erübrigen, wäre ich nicht in die Lage gekommen, Erkrankungen der Speicheldrüsen zu beobachten.

Die Sublingualis erkrankt nicht so häufig wie die Submaxillaris, diese in folgender Form: Der Patient trägt einige Zeit eine sogenannte

Mandelgeschwulst, und greift man unter den horizontalen Ast des Unterkiefers, so findet man eine Intumescenz, die bei längerem Bestande beinahe daumendick vom Unterkieferrande hervorragt. Diese im Volksmunde „gesunkene Mandel“ genannte Geschwulst wird auch in einer ganz originellen Weise hier behandelt. Die Leute massiren mit dem Daumen in der Richtung vom Unterkieferwinkel gegen das Kinn zu ihre Geschwulst und manche besitzen darin wirkliche besondere Geschicklichkeit.

Die von uns beobachteten pathologischen Erscheinungen sind folgende: Die Leute klagen über eine schon seit Wochen bestehende Geschwulst, die grösser und schmerzhaft geworden ist. Man untersucht, indem man mit einem Finger zwischen Zunge und Zahnfächerfortsatz und mit dem anderen auf die seitliche Halsgegend drückt, und findet dabei eine relativ elastische, nicht zu harte Geschwulst. Die Lymphdrüsen, die manchmal aussen am Halse vorkommen, liegen immer tiefer nach rückwärts und unten. Unmittelbar innerhalb des Kiefers kommen sie nicht vor.

Man constatirt ferner bei gewöhnlicher, aber durch längere Zeit angestellter Untersuchung, dass auf der betreffenden Seite aus der Caruncula kein Secret hervorkommt, und nach festgestellter Diagnose wird man bemerken können, dass die Ausführungsgänge verlöthet oder verödet sind und dass dies wahrscheinlich die Ursache der Erkrankung ist. Die auch von mir angewandte Massage führt aber in den späteren Stadien nicht mehr zur Heilung, und es bleibt nichts mehr übrig, als durch Sondirung den *Ductus Warthonianus* und *Bartholinianus* wieder durchgängig zu machen. Man sondirt mit den allerfeinsten Sonden, die so fein sein müssen wie die Bowman'schen, aber auch mit diesen gelangt man nicht immer in den Canal. Auch mir ist es bei den wiederholten Sondirungen vorgekommen, dass ich eine *fausse route* gemacht habe, und nicht immer kam ich mit der Sonde in die Drüse. Doch hat die *fausse route* manchmal den Erfolg gehabt, dass ich am Boden der Mundhöhle herauskam, ohne es zu wollen, und so einen Abflusscanal erzeugte. Bei fortgesetzter Behandlung durch warme Bähungen und warme Ueberschläge bringt man wieder normale Secretion und consecutive Abschwellung zu Stande. Nicht immer gelingt dies, wie folgende Krankengeschichte lehrt.

Im verflossenen Jahre suchte mich Professor R. auf, ein höchst intelligenter, geduldiger 45jähriger Mann. Er war starker Raucher, musste viel sprechen, und dadurch oder durch sonstige Schädlichkeiten mag er sich die Krankheit zugezogen haben. Die Untersuchung ergab eine prall gespannte, beim Kauen und Schlucken störende Geschwulst; die Secretion hatte plötzlich aufgehört. Er hatte selbst eine immer grösser werdende Geschwulst an der linken Seite des Unterkiefers bemerkt und wurde so behandelt, als ob es sich um ein Lymphom handeln würde, also mit verschiedenen Einreibungen, Pflastern etc., aber ohne Erfolg. Er kam auf meine Klinik, und ich konnte trotz der ge-

nügenden Assistenz nicht in den *Ductus Warthonianus* gelangen. Ich versuchte dann die Behandlung mit warmen Ueberschlägen, Bähungen, im Mund gehaltenem warmen Thee, um auf solche Weise die Secretion anzuregen und den gesetzten Widerstand zu überwinden. Aber selbst nach wochenlanger Bemühung gelang es nicht, eine Aenderung im Krankheitsbilde zu erzielen, bis ich an Heidenhain's Experimente dachte und durch Elektricität (Chordareizung) eingriff, indem ich den einen Pol hinter dem Unterkieferwinkel ansetzte, den zweiten aussen am Halse. Der Erfolg war ein überraschend guter. Die Secretion wurde in solchem Masse angeregt, dass in kurzer Zeit die Geschwulst verschwand und der normale Zustand eintrat.

II.

Anämie der Nasenschleimhaut.

Befund.

Die Nasenschleimhaut ist bei Anämie, bei Chlorose specifisch grauweiss, auffallend blass, mehr blass als die Conjunctiva, die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Bei perniciöser Anämie zeigt die Schleimhaut der Nase eine geradezu kreideweisse Farbe, wie sie bei Tuberculose der Epiglottisschleimhaut vorhanden ist.

Bei derart anämischen Schleimhäuten sind auch Reize, wie wir sie durch Eingriffe an der Nasenschleimhaut erzeugen können, nicht von jener Gefässinjection begleitet, nicht mit solchem Turgor verbunden, wie wir dies reflectorisch bei der normalen Schleimhaut momentan hervorzurufen im Stande sind.

Wird eine normale Schleimhaut an einer circumscripten Stelle durch Druck zum Erblassen gebracht oder sonst in irgend einer Weise gereizt, so ist die Folge der reflectorischen Innervation Erweiterung der Capillaren und eine Injection der betreffenden Stelle. Diese Fähigkeit der Nasenschleimhaut lässt uns mit grosser Leichtigkeit schmerzhafte Stellen, z. B. nach kleinen Traumen, Excoriationen auffinden, indem sich dieselben durch ihre lebhafte Injection deutlich markiren. Dieses Moment fehlt bei Anämie. Da klagt oft ein Patient über Empfindlichkeit an einer oder der anderen Stelle, die wir uns nicht erklären und deren Localisation wir auch gar nicht erkennen können. Wenn in solch einem Falle auch eine grössere Fläche ihres epithelialen Ueberzuges verlustig geworden wäre, wir könnten trotzdem die Stelle als krank nicht erkennen, weil die Schleimhaut keine Verschiedenheit in der Farbe zeigt. Es ist ja zur Erkenntniss einer Epithelabschürfung eine kleine Nuancirung zwischen Roth und Roth, zwischen Glänzend und Matt charakteristisch. Haben wir nun aber eine gleichmässig mattblasse Schleimhaut vor uns, dann können wir derartige Erosionen nicht wahrnehmen. und so kann es bei solchen Zuständen zu der vagen Annahme eines Nervenreizes kommen.

Anatomische und physiologische Besonderheiten der normalen Schleimhaut.

Untersucht man herausgeschnittene Partikel der gesunden Nasenschleimhaut, so sieht man vor Allem, dass ihre Oberfläche sammtartig erscheint. Dieses sammtartige Aussehen ist durch unzählige Erhabenheiten und Vertiefungen bedingt, die wie bei geschorenem Sammt dicht nebeneinander liegen, und findet seine Erklärung darin, dass die äusserst zahlreichen Mündungen der Schleimdrüsen in der epithelialen Schichte zu Tage treten. Stellenweise erscheinen die Drüsenmündungen an der Oberfläche so dicht gedrängt, dass man von einem Spatium zwischen den einzelnen Drüsenöffnungen kaum sprechen kann.

Ein weiterer grosser Raumantheil der Schleimhaut der Nase wird von den Gefässen eingenommen; diese Gefässe mit ihren Vasomotoren stehen unter der reflectorischen Einwirkung der sensiblen, dem Trigeminus angehörigen, und der olfactorischen Nerven.

Wir sehen also hier centripetal leitende Nerven zweierlei Kategorie, von deren Innervation durch lebhafte Beeinflussung der Gefässnerven die Succulenz des Gewebes abhängt, eine Reizübertragung, von deren prompter Erregbarkeit wir uns experimentell überzeugen können, indem wir jederzeit den Füllungsgrad der Nasenschleimhautgefässe durch Reize chemischer, thermischer und anderer Art zu beeinflussen im Stande sind.

In diesem physiologischen Verhalten finden wir eine Erklärung dafür, dass bei den pathologischen Zuständen der Nasenschleimhaut den Alterationen der Gefässfüllung eine so ausgedehnte Rolle zufällt, ein Verhalten, welches durch das physiologische Moment der ausserordentlichen Reflexerregbarkeit der Gefässe und durch den anatomisch hervorragenden Reichthum an Blutgefässen gekennzeichnet erscheint. Wir wissen ja, dass gewisse Abschnitte der Nasenschleimhaut — die hinteren Muschelantheile — durch ihren Gefässreichthum geradezu als cavernöses Gewebe imponiren, an die man nur mit der Sonde zu tasten braucht, um sie aus dem normalen Zustand durch pralle Füllung in einen erectilen zu bringen.

Folgezustände.

Dass aus lang andauernden anämischen Zuständen allmälig eine Atrophie entstehen kann, ist aus der Analogie der Erscheinungen mit anderen Schleimhäuten leicht zu deduciren. Wir kennen aber auch andere ätiologische Momente, welche mit Sicherheit Atrophie im Gefolge haben.

III.

Hyperämie der Nasenschleimhaut.

Symptome.

Man sieht in sehr vielen Fällen ohne uns genau bekannten Gründen Hyperämie entstehen. Wir constatiren Rothfärbung der Schleimhaut. Die nächste Folge länger bestehender Hyperämie ist abnorme Schwellung und abnorme Secretion.

Folgezustände.

Die meisten Patienten, die solche Schwellungen aufweisen, kommen erst im späteren Stadium zur Beobachtung, weil sie der Krankheit im Beginne keine Bedeutung beilegen und sich mit dem Gedanken trösten, sie hätten nur einen Schnupfen, und bis wir die Kranken zu Gesichte bekommen, ist die Schleimhaut bereits in bedeutendem Masse alterirt. Und zwar kommen die Patienten gewöhnlich erst dann, wenn bereits in Folge der Schwellung die Schleimhäute der Conchen und der Nasenscheidewand sich schon dauernd berühren, so dass sie ein bedeutendes Hinderniss der Athmung darstellen. Ebenso spät veranlasst einerseits die in Folge des unwillkürlichen Abflusses des Secretes nach vorne hervorgerufene Nöthigung, häufig zu schnauben, andererseits die Beobachtung, dass das Secret nach rückwärts hinabrinne und durch Aspiration theils in den Rachen, theils in den Kehlkopf gelange, die Patienten in ärztliche Behandlung zu treten.

Dauernde Hyperämien.

Aetiologie.

a) Allgemeine Ursachen: Ausser jener Hyperämie, die durch wiederholte Reize hervorgerufen werden, durch Einathmen von Staub, Rauch etc., gibt es noch Hyperämien, die durch Anstrengungen hervorgerufen werden. Beispielsweise bei Tänzern, wo durch forcirtes Athmen die Luftröhre, der Rachen, ja selbst die Schleimhaut des Rachendaches in

einem ständigen Congestivzustande sich befindet. Hieher muss ich insbesondere jene Congestionen der Schleimhaut rechnen, die durch dauernd angestrengte Muskelbewegung veranlasst werden — wie dies bei jüngeren Leuten durch den neuesten Sport des Radfahrens veranlasst wird — da ist die ganze Schleimhaut von den Bronchien, Trachea, Kehlkopf, Rachen und Nasenschleimhaut in einem ständigen abnormen Injectionszustande. Die Schleimhaut ist überall an den genannten Organen gleichmässig dunkelroth; eine ganz eigenartige Stauungshyperämie. — Bei Circulationsstörungen im kleinen Kreislaufe ist Aehnliches zu beobachten.

b) Individuelle und locale Ursachen: Ziehen wir in Erwägung, dass Personen derselben socialen Sphäre, die unter gleichen Verhältnissen leben und in ähnlicher Weise gegen die Witterungseinflüsse sich zu schützen versuchen, bezüglich des Katarrhs oft ein ausgeprägt differentes Verhalten zeigen, so leitet uns dies darauf, auch im Individuum und am Orte der Erkrankung Ursachen für die Möglichkeit der Begünstigung der Entstehung des Katarrhs zu suchen.

Einfluss der Form der Nasenhöhle: Bekanntlich finden wir nie oder wenigstens ausserordentlich selten zwei gleichgeformte Nasenhöhlen an ein und demselben Individuum, vielmehr sind diese meistentheils in der Höhe, Breite und Geräumigkeit verschieden, was hauptsächlich durch die Lagerungsverhältnisse des Septums (des Vomers und der *Cartilago quadrangularis*) bedingt wird, welches fast nie gerade in der Mitte steht, sondern ganz oder theilweise nach rechts oder links verschoben erscheint. Die Theorien über diese Abweichung von der Medianlinie, und selbst für die grösste Deviation des Pflugscharbeines, wenn es sich nämlich leistenförmig zur Seite ausbuchtet, sind unzählig, verschieden, aber so gross die Anzahl der Erklärungsversuche — selbst die Mastication wurde als Aetiologon dafür angegeben — so wenig halten sie der Kritik Stand. Mir erscheint es noch am plausibelsten, entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zum Erklärungsversuch heranzuziehen, die mich zur Annahme bewegen, dass während der Schliessung der Kiemenbögen bei der Ausbildung des Oberkiefers Ungleichheiten der Wachsthumsenergie sich geltend machen, *id est*, dass, während die stärkeren Seitentheile des Oberkiefers in ihrer Richtung sich ausbilden, die dünne Vomerlamelle unter diesem quasi dominirenden Wachsthumsdrucke verschoben oder ausgebuchtet wird.

Aetiologie der Deviationen.[1]

Wenn wir hier von der traumatischen Deviation absehen, deren Aetiologie keiner weiteren Besprechung bedarf, so bleiben noch als wichtige Formen die compensatorische und die physiologische Form.

[1] Prof. E. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Wien, Braumüller 1892, II. Bd.

Was die compensatorische Deviation betrifft, entsteht dieselbe nach Zuckerkandl stets nur durch das Verhalten der Binnenorgane der Nasenhöhle, insbesondere durch einseitige Vergrösserung der Siebbeinmuscheln. Es kann also eine aufgeblähte, stark vergrösserte mittlere Nasenmuschel das Septum auf die Gegenseite drängen.

Weniger klar liegen die Verhältnisse bei der physiologischen Form. Zuckerkandl spricht hier zwar der zweiten Dentition durch Steigerung des Kieferwachsthums einen gewissen Einfluss auf die Deviation zu, erwähnt aber noch andere Entstehungsursachen. So kann stärkeres Wachsthum des Zwischenkiefers auf einer Seite ein ursächliches Moment abgeben, ebenso die *Crista lateralis*, welche ja schon bei schwacher Ausbildung gewöhnlich eine kleine Concavität auf der Gegenseite sehen lässt: „Es scheint, als zöge die Leiste das Septum auf ihre Seite hinüber."

Nachstehende Hypothese, die Zuckerkandl mit aller Reserve andeutet, könnte in Erwägung gezogen werden. Bei den Naturvölkern sind der Kieferapparat und die Zähne kräftiger entwickelt als bei uns; es ist ja hierauf theilweise der prognathe Zustand derselben zu beziehen. Im Gegensatz hiezu repräsentirt sich beim Europäer das Kiefergerüste sammt dem zahntragenden Antheile verkleinert und verkürzt. Wenn man sich nun vorstellen dürfte, dass die compensatorische Verkürzung am Septum nicht gleichen Schritt hielte mit der Kieferverkürzung, so hätten wir eine Wachsthumsincongruenz gegeben, und die Deviation der Scheidewand wäre erklärt.

Mag man nun für die Deviation des Vomers welche Ursache immer annehmen, jedenfalls bildet sie eine Thatsache, die auf die Raumvertheilung Einfluss nimmt und nicht in letzter Linie das Auftreten von pathologischen Processen in der Nase beeinflusst, da von ihr die Formation der Schleimhaut an der Wand der Nasenhöhlen abhängt.

Einfluss der atmosphärischen Luft: Wir wissen, dass als wichtige Bedingung für die Existenz normaler Schleimhaut die Tangirbarkeit derselben mit atmosphärischer Luft gilt. Die Schleimhaut lebt und functionirt als solche nur so lange normal, als sie vom respiratorischen Luftstrom berührt werden kann, und zeigt von dem Momente an, wo sie diese Möglichkeit verloren hat, die mannigfachsten Alterationen vom beginnenden Katarrh bis zur totalen Verödung. Unter diesem letzteren Begriff verstehen wir Veränderungen der Schleimhaut, welche ihr den Charakter einer solchen entziehen. Diese Lebensbedingung der Nasenschleimhaut gilt überhaupt für sämmtliche Partien der Schleimhaut des Respirationstractes.

Daher findet sich auch im Bau der Nasengänge vielfach ein beeinflussendes Moment für die hyperämischen Zustände der Schleimhaut. Bei weiten Nasenhöhlen, bei breit auslagernden Nasen beobachten wir

relativ selten Behinderung der Athmung durch Schleimhautschwellung, aber umgekehrt kommt es bei etwas schmalen Nasen und engen Nasengängen sehr bald zur Undurchgängigkeit.

Polypenbildung.

Bei solch verengerten Nasen ist auch die Bildung der Nasenpolypen begünstigt. Legt sich nämlich die Schleimhaut der Conchen an die des Septums an, so bilden sich, wenn das Wachsthum fortschreitet und der Raum beengt wird, Falten in der Conchenschleimhaut. Diese Faltenbildung kann man nur in der ersten Zeit beobachten, man sieht Höcker auf der Schleimhautoberfläche, während sie im normalen Zustande glatt ist. Entwickeln sich aber Zustände solcher Art, dass die Hyperämie der Schleimhaut fortschreitet und in ihrem Fortschritte durch die Choanenwandung behindert ist, dann wird auch die normale Secretion behindert. Es sammelt sich das durch den Turgor des Blutes und der Innervation vordringende Secret unter den Stomatis an, die Stomata werden oben ausgebuchtet, die Mündungen benachbarter Ausführungsgänge confluiren, und mehrere zusammen bilden dann eine kleine halbkugelige Blase. Im Kehlkopf kann man die Entwicklung derartiger Schleimpolypen genau verfolgen, in der Nase sieht man in der Regel schon vorgeschrittene Processe. Durch das gewaltsame Durchtreiben der Luft durch die Nase — beim tiefen Athmen, Schnauben, Niesen etc. — erhalten diese protuberirenden, vergrösserten, hydropisch gewordenen Ausführungsgänge der Schleimdrüsen eine bestimmte Form. Diese Art von Schleimdrüschen vergrössert sich immer mehr und mehr, und schliesslich bilden sie einen nach oben endigenden Blindsack, der durch die ausgetriebene Luft die Form eines Kolbens annimmt. Dies ist die veranlassende Ursache dafür, dass die Polypen in die Nasenhöhlen prominiren und die Nasengänge erfüllen, wobei diese Art der Entwicklung so weit gehen kann, dass sie, bei constanter Behinderung des Durchzuges der Luft immer mehr und mehr von unten her angeregt, schliesslich dazu gelangen, in ganzen Gruppen die Nasenhöhle zu erfüllen oder als ein einzelner oder mehrere die ganze Nasenhöhle bis nach vorne einzunehmen. Es kann solche Grade erreichen, dass man die Polypen bei der vorderen Nasenöffnung bemerken kann. In diesem Stadium sehen wir oft die Kranken zum ersten Male, und erstaunt nimmt man wahr, wie Menschen die Impermeabilität ihrer Nase jahrelang gleichgiltig ertragen können.

IV.

Acuter Nasenkatarrh. *Rhinitis acuta.*

Die acute katarrhalische Schwellung der Nasenschleimhaut, der Schnupfen.

Wesen und Verlauf.

Diese Erkrankung ist gewiss eine der acutesten im ganzen Gebiete der Pathologie. Während wir die acute Conjunctivitis durch einen mechanischen Eingriff, einen eingedrungenen Fremdkörper veranlasst sehen, kommt die acute Rhinitis äusserst häufig ohne alle bekannte äussere Veranlassung zur Beobachtung. Es ist eine relativ sehr leichte Erkrankung mit ziemlich raschem Verlaufe, zumeist ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens und ohne besondere schädliche Folgen; für die Entstehung des Leidens haben wir aber bisher fast noch gar keine Anhaltspunkte.

Aetiologie.

Die bekannten veranlassenden Momente sind Reizungen der Nasenschleimhaut. Diese Reizungen sind aber so verschiedener, bei manchen Individuen so eigenthümlicher Art, dass man eine eigene Norm dafür gar nicht aufstellen kann.

Als solche Ursachen kennt man:

a) Directe Reize: Wie raschen Temperaturwechsel, stark riechende Substanzen etc. Für manche Individuen sind gewisse Gerüche als besonders excitirend anzusehen. Dabei muss hervorgehoben werden, dass Geruchsempfindung und Sensibilität der Nasenschleimhaut wohl zu unterscheiden sind. Für den Einen ist jeder Geruch, jede durch den Olfactorius aufgenommene Perception schon ein bedeutender Reiz, für Andere sind derartige Reize, die blos die Riechnerven betreffen, gar nicht vorhanden; Andere wieder erleiden Irritationen durch sensible Erregungen der nasalen Aeste des Trigeminus. Es gibt beispielsweise eine erhebliche Anzahl von Menschen, denen gewisse Blumendüfte unangenehm sind,

während ammoniakalische Inhalationen nicht empfunden werden, und umgekehrt gibt es Viele, die geringe derartige Erregungen der Sensibilität der Nasenschleimhaut — chemisch-taktischer Art — als einen heftigen Reiz der Schleimhaut empfinden und mit lebhafter Hyperämie der Nasenschleimhaut darauf reagiren.

Solcher Substanzen, die, wenn sie in die Nase eintreten, die Nerven ihrer Schleimhaut reizen und dadurch einen congestiven Zustand erzeugen, gibt es eine grosse Anzahl.

b) Indirecte Reize: Als ein weiteres Moment, das die Irritation der Nasenschleimhaut veranlasst, kennen wir Abkühlungen einzelner Partien der Körperoberfläche, so besonders der Kopfhaut. Wir haben die Erfahrung gemacht, dass es z. B. bei manchen Asthmatikern genügt, dass ihre Kopfhaut einer kühleren Temperatur ausgesetzt sei, um alsogleich einen acuten Schnupfen eintreten zu lassen. Wir sehen also, dass die Hyperämie und das Anschwellen der Nasenschleimhaut durch einen directen, die Schleimhaut treffenden Reiz ebenso bewirkt werden kann wie durch reflectorische, ausserhalb ihrer Sphäre hervorgerufene Reize.

c) Die Infection: Auch bei der ohne nachweisbare äussere Schädlichkeit auftretenden acuten Rhinitis stellt sich, je nachdem das Individuum mehr oder weniger reizbar ist, oft ganz profuse Secretion ein. Durch diese abundante Secretion wird es häufig bewirkt, dass die Ränder der Nasenöffnung sich röthen und anschwellen, ebenso bringt diese reichliche Absonderung es manchmal mit sich, dass sogar die Haut der Oberlippe gereizt wird und ein kleines Ekzem entsteht. Nach Friedreich soll diese Secretionsflüssigkeit nicht im Stande sein, auf dem Wege der Ueberimpfung einen Katarrh zu erzeugen. Dem widerspricht aber die Erfahrung, aus der wir wissen, dass oft ein Individuum, das mit einem solchen heftigen Schnupfen behaftet ist, eine Gesellschaft, in der es sich bewegt, inficirt, wie wir ebenso wissen, dass ein Familienmitglied oft der ganzen Familie den Schnupfen überträgt.

Auf welchem Wege dies geschieht, ist uns, wie erwähnt, nicht bekannt; wohl ist es aber höchst wahrscheinlich, dass die Exhalation im Stande ist, die Rhinitis von einem Individuum auf das andere zu übertragen.

Symptome und Complicationen.

Mit acuter Rhinitis wollen wir nun zunächst die Schwellung und profuse Secretion der Nasenschleimhaut bezeichnen, die unter gewissen Witterungsverhältnissen in grosser Häufigkeit auftritt; über jene acute Rhinitis, welche durch nachweisbare Schädlichkeiten entstanden ist, wollen wir später sprechen.

Eine unangenehme Complication der intensiven Formen dieses Katarrhs ist das Verlegtsein der Nase. Neben der Undurchgängigkeit der Nase, die auf der bedeutenden Schwellung der Schleimhaut beruht, treten Nebenerscheinungen ein, die das Leiden auf das Allgemeinbefinden Einfluss nehmen lassen. Es kommt zu Fieber, Kopfschmerz, Thränenträufeln. Es kann in solch schwereren Fällen die Schwellung auch nach rückwärts bis zu dem weichen Gaumen sich erstrecken. Dieser, ebenso die hintere Wand des Pharynx, wird dann oft sehr trocken, manchmal auch rissig, hyperästhetisch, und es kommt sogar in Folge der Störung der Coordinationsbewegungen der Levatoren und Constrictoren des weichen Gaumens zu vorübergehender Athemnoth. So geringfügig gerade diese letzterwähnte Complication ist, in so hohem Grade beängstigt sie die betroffenen Patienten.

Es ist bekannt, dass solche acute Zustände des Nasenrachenraumes auf den Larynx übergehen und Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrhe erzeugen können. Ob das Nasensecret oder ob die Schädlichkeit, welche den acuten Schnupfen hervorrufen, auf den Kehlkopf, respective auf die Luftröhre einwirken, ist nicht erwiesen, es ist aber am wahrscheinlichsten, dass abfliessendes oder aspirirtes Secret das Leiden *per continuitatem* weiter verbreitet. Dafür sprechen wohl auch die früher erwähnten Entzündungszustände am äusseren Naseneingang und an der Oberlippe.

Vermöge der Communication der Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen, in erster Linie der Stirn- und Kieferhöhlen, ist ein Uebergreifen pathologischer Processe der Nase auf die genannten Hohlräume begreiflich. Läuft der acute Katarrh der Nase ab, so nimmt auch die Erkrankung in den Nebenhöhlen gewöhnlich ein Ende. Aber nicht immer. In vielen Fällen geht — wenn auch oft durch rein accidentelle Momente — der pathologische Zustand in der erkrankten Nebenhöhle in einen dauernden über. Wir wollen diese Erkrankungsformen an entsprechender Stelle genauer besprechen.

Therapie.

Die Versuche einer Therapie beim acuten Schnupfen sind eigentlich überflüssig, unnütz, vielleicht machtlos; in den meisten Fällen kommt es doch in so kurzer Zeit zur Heilung, dass ein therapeutisches Eingreifen gar nicht indicirt ist. Die Vorschläge, die zur Heilung der acuten Rhinitis gemacht wurden, sind vielerlei. Vom Standpunkte der Erfahrung lässt sich aber sagen: Die Behandlung eines acuten Schnupfens ist in vielen Fällen geradezu schädlich.

Locale Behandlung.

a) Injection: In erster Reihe stände die Anwendung der Adstringentien in Form der Injection solcher Flüssigkeiten. Nun kann

aber das Adstringens doch nur auf jene Schleimhaut wirken, deren Oberfläche es ganz berührt, und dass dies bei acuter Rhinitis möglich sei, wird niemand behaupten wollen; es lagern sich doch durch die Schwellung der Schleimhaut die Schleimhautüberzüge der Conchen und des Septums so aneinander, dass die erfolgreiche Injection unausführbar wird.

Nicht nur deshalb, sondern auch aus folgenden Gründen ist die Injection nicht angezeigt. Wenn man nämlich trotz der Schwellung der Schleimhaut injicirt, so treten manchmal ganz unerwartete und unerwünschte Erscheinungen zu Tage. Bei nur etwas grösserem Drucke kommt Flüssigkeit in den *Ductus nasolacrymalis*, und das erzeugt eine derartige Congestion der Conjunctiva, dass man sofort von der Injection abstehen muss. Ein zweites unangenehmes Moment bei solchen Injectionen ist das, dass die Bewegung des weichen Gaumens zum Theile behindert oder wenigstens nicht genügend ist, wodurch der Tubeneingang unbedeckt bleibt und Flüssigkeit in die Eustach'sche Tube gelangen kann.

b) Einblasungen: Dieselben Gründe, die eine Injection flüssiger Medicamente contraindiciren, sprechen auch gegen das Einblasen pulverförmiger Körper: Der eingeblasene pulverförmige Körper berührt ebensowenig wie der flüssige die ganze Nasenschleimhaut, und der Patient hat dann nicht nur seine acute Rhinitis, sondern auch den Reiz, den das angewandte Medicament auf die erkrankte Schleimhaut ausübt.

c) Bepinselungen: Nun bliebe noch das Tangiren der Schleimhaut mit Pinseln, das Bepinseln, das Touchiren übrig. Das ist aber wiederum nur dort möglich, wo man mit dem Pinsel durchdringen kann, aber selbst dadurch ist man nicht im Stande, die ganze Schleimhaut zu touchiren und so den angestrebten Zweck zu erreichen.

d) Inhalation: Man versuchte auch durch Inhalation verschiedener Riechsalze die Abschwellung der Schleimhaut zu erzielen. Sängern, Schauspielern etc. glaubte man wesentliche Dienste zu leisten, wenn man ihnen diese Riechsalze gab, und man hoffte, dass sie nach Gebrauch derselben schneller zu ihrem Berufe würden zurückkehren können. Aber die Erfahrung hat gelehrt, dass alle diese Riechsalze: *Liqu. amm. caust.*, *Acid. carb. āā 5*, *Spir. vin.*, *Aqu. dest. āā 15*, oder *Acid. acet. glac.*, Carbolsäure, balsamische Oele, Moschus etc., dass alle diese Dinge an demselben Momente scheitern, dessenthalben auch die Injectionen und Touchirungen zwecklos bleiben, nämlich an der Undurchgängigkeit der Nase, an der Unmöglichkeit, die erkrankte Schleimhaut ganz zu berühren.

e) Das Cocaïn: Es kann nicht Wunder nehmen, dass man bei den therapeutischen Versuchen auch das Cocaïn heranzog. Es hat ja

wirklich die Eigenschaft, die gesteigerte Secretion der Schleimhäute herabzumindern, die Schleimhaut unempfindlich zu machen und die Gefässe zur Contraction anzuregen; darauf stützte sich die Hoffnung, den acuten Katarrh durch Anwendung von Cocaïn beheben zu können. Aber diese Erwartung wurde getäuscht, und so sehr das genannte Mittel bei kleinen Operationen wohlthätig und nützlich wirkt, so wenig hat es den Hoffnungen bei der Behandlung der acuten Rhinitis entsprochen, und dies aus zwei Gründen, wofern man schon davon absieht, dass die Verwendung jedes Medicamentes aus dem oben erwähnten Grunde (Undurchgängigkeit der Nase) nicht gut möglich ist. Es dauert nämlich einerseits die Cocaïnwirkung nur einige Minuten, höchstens eine Viertelstunde, andererseits kann man aber nie wissen, wie ein Individuum auf Cocaïn reagirt. Das Capitel „Nebenwirkungen von Medicamenten" hat bekanntlich durch die Erfahrungen bei Cocaïnanwendung eine besondere Bereicherung erfahren, und ebenso wie man weiss, dass der Conjunctivalsack eine ganz bedeutende Dosis dieses Mittels verträgt, ebenso wie man mit subcutanen Injectionen von Cocaïn bei kleineren Operationen oft brillante Erfolge erzielt, ebenso unzuverlässig, ja geradezu schädlich ist die Application desselben in die Nase. Ich habe das Auftreten der unangenehmsten Giftwirkung nach dem Gebrauch des Cocaïns constatirt. So sah ich das Auftreten von epileptiformen Anfällen, Bewusstloswerden, Erbrechen, also Intoxicationszuständen *par excellence*, nach Anwendung von Cocaïn zum Zwecke der Anästhesie bei kleineren Operationen in der Nase, und das wird wohl dem Praktiker genügen, um ihn zu bestimmen, von der Anwendung dieses Mittels abzustehen. Das „*nil nocere*" hat doch gewiss bei der Therapie leichterer Erkrankungen ganz besondere Berechtigung.

Zum Schlusse seien hier die von Professor Schech [1]) in München zusammengestellten therapeutischen Massnahmen bei acuter katarrhalischer Rhinitis erwähnt. Schech sagt: „Die Behandlung besteht zum Theile in der Prophylaxe. Arbeiter, welche mit staubenden Substanzen, namentlich mit den (von Schech) erwähnten Chemikalien zu thun haben, müssen ihre Nasenschleimhaut durch Wattetampons schützen; Syphilitische oder Kropfkranke müssen sofort nach den ersten Erscheinungen des Jodschnupfens das Medicament aussetzen. Zahllos und sehr beliebt sind die Abortivmittel; so namentlich Schwitzcuren, Dampfbäder und das Hager-Brand'sche Olfactorium; es besteht aus *Acid. carbol.*, *Liq. ammon. caust. āā 5·0*, *Spir. vini 15·0*, *Aq. dest. 10·0.* Einige Tropfen desselben werden auf einen kleinen Trichter von Fliesspapier gegossen und zweistündlich mehrere Minuten eingeathmet. Auch Inhalation von Chloroform (Solis,

[1]) Schech: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.

Cohen), sowie der 15 Minuten dauernde Spray von *Ichthyol 0·5*, *Aether.*, *Spir. vini āā 50·0*, soll nach Unna den Verlauf bedeutend abkürzen; Lower und Williams empfehlen sofortige Abstinenz von jeglicher Flüssigkeit, Bresgen 3—4mal täglich *Apomorphin 0·005—0·01* in Pillenform. Auch *Atropin. sulfur*, *0·0015* 2—3mal als Pille, steht im Rufe, den Schnupfen zu mildern und abzukürzen. Local werden schwache Lösungen von *Kali hypermang.*, Einathmungen von *Ol. terebinth.* oder 3—4 *gr Camphorae tritae* (Dobson) auf heissem Wasser, Insufflationen von Salicylsäure, besonders aber von *Morphium 0·01 pro dosi*, von Michel *Argent. nitr. 1 : 20 Talcum* von den Choanen aus angewendet. Nasendouchen werden in der Regel schlecht vertragen oder verschlimmern das Uebel. Bei Mitbetheiligung der Nebenhöhlen sind Eisumschläge auf die Stirne oder Nase, Blutegel am Eingang oder dem Rücken der Nase, Bettruhe, Diät, Ableitung auf den Darm, eventuell Eröffnung der Abscesshöhle indicirt, bei heftiger Conjunctivitis Schutzverband und Einträufelung von *Zinc. sulfur. 0·1 : 15·0*, bei Ohrerscheinungen Luftdouche, eventuell Paracentese des Trommelfelles. Säuglingen muss die Nahrung mit dem Löffel gereicht, eventuell mit dem Schlundrohre applicirt werden; auch ist es angezeigt, die oben beschriebenen Mittel *in refracta dosi* in Anwendung zu bringen.

An diese leichten, vorübergehenden Formen reihen sich in natürlicher Folge zwei andere, acut auftretende Katarrhe der Nasenschleimhaut an; es sind dies das **Heufieber** und der durch die **Influenza** erzeugte Katarrh.

Heufieber.

Vorkommen und Aetiologie.

Da der erstgenannte Katarrh häufig in England zur Zeit der Heuernte starke Verbreitung findet, hat man die Spelzen der Gräser und den Blumenstaub der Feldblumen als Urheber beschuldigt. Das „Heufieber“ gelangt bei uns weniger zur Beobachtung, während in England oft die Einwohner ganzer Ortschaften befallen werden. Dieses massenhafte Auftreten erinnert an das epidemische Auftreten der im Verlaufe zu besprechenden Influenza. Nach den Beschreibungen, welche das Heufieber mit heftigen Allgemeinerscheinungen einhergehen lassen, muss man wohl eine schwere Reizung der Schleimhaut voraussetzen.

Symptome.

Die Hauptsymptome sind: Profuser Katarrh, profuse Secretion, Benommenheit des Sensoriums, Fieberbewegungen, allgemeines Unbehagen und das charakteristische Fieber, welches die Krankheit immer begleitet.

Therapie.

Eine specifische Therapie dagegen ist auch den Engländern fremd, man versucht nur gegen die Allgemeinerscheinungen therapeutisch einzuwirken. Die gewöhnlich angegebenen Medicamente sind einerseits Einathmen warmer Dämpfe, andererseits Antipyretica, wie Chinin, Antipyrin etc.

Influenza.

Verbreitung und Symptome.

Unmittelbar an diese katarrhalische Affection reiht sich jene seit den letzten Jahren genauer beobachtete Form des Katarrhs, welche durch die Influenza veranlasst wird und anfänglich epidemisch auftrat, jetzt endemisch bei uns zu sein scheint. Die Influenza hat, von Russland ausgehend, fast ganz Europa, auch grosse Gebiete von Amerika durchzogen und einen proteusartigen Charakter gezeigt; während das erste Auftreten bei uns mit Bronchitiden und Pneumonien verbunden war, zeigte das zweite Erscheinen der Krankheit auch starke Affectionen der Schleimhaut des Digestionstractes in grösserem Masse, wie auch schwere Erkrankungen des Nervensystems. Die Erkrankungen in der Stadt zählten nach Tausenden, und so räthselhaft uns das Leiden anfänglich war, so genau ist uns jetzt seine Aetiologie und Pathologie bekannt.

In der Nase besteht beim Beginn acuter Schnupfen mit all seinen Erscheinungen: dazu kommen Schüttelfrost, ziehende Schmerzen in den Gliedern von besonderer Heftigkeit, Stechen in der Brust, Husten, Athemnoth, allgemeine Mattigkeit. Die rhinologische Untersuchung ergibt wie bei der gewöhnlichen Rhinitis acute Schwellung der Schleimhaut.

Aus der Massenhaftigkeit des Auftretens und den heftigen Begleiterscheinungen musste man den Schluss ziehen, dass wir es hier nicht mit einem gewöhnlichen Katarrh zu thun haben, und es ist den grundlegenden Untersuchungen Pfeiffer's gelungen, aus den Secreten des Respirationstractes den Erreger der Krankheit in dem Influenzabacillus nachzuweisen und rein zu züchten.

Wenn wir nun auch über die Art und Weise der Verbreitung des Influenzabacillus noch keine sicheren Kenntnisse haben, so kennen wir doch klinisch bereits ziemlich genau die verschiedenen Typen des durch den Influenzaerreger verursachten Krankheitsbildes.

Verlauf und Folgekrankheiten.

Es erinnert das Bild der Infection mit Influenzabacillen theilweise lebhaft an das der Diphtherie. Wir wissen ja, dass schwere Zustände in Organismen dann noch auftreten können, wenn alle localen Symptome

der Diphtherie im Pharynx und Larynx geschwunden sind; ähnlich verhält es sich mit der Influenza. Nachdem alle katarrhalischen Erscheinungen in der Nase, im Rachen, im Kehlkopf und in der Lunge zurückgegangen sind, treten oft schwere, theils nervöse, theils musculäre Affectionen, so besonders am Thorax und an den Extremitäten, auf. Die Patienten sind unfähig, zu gehen, die Arme zu heben, sind dabei abgeschlagen, matt, kurz, die Influenzaerkrankung ist nicht nur eine locale, sondern eine allgemeine. Bei der Massenhaftigkeit ihres Auftretens hatte man Recht zur Behauptung, es sei eine Epidemie, und es mag die Luftströmung die wahrscheinlich in gewissen Gegenden endemischen Bakterien verschleppen und uns mit der Athemluft in den Körper bringen. Es ist bekannt, dass der Pfeiffer'sche Bacillus in geradezu enormen Massen im Körper sich ablagert, dass Milliarden dieser Bakterien den Thorax erfüllen, so dass sie schon in Folge ihrer Massenhaftigkeit das betroffene Individuum in eine so schwere Krankheit verfallen lassen. Ebenso ist uns durch die Untersuchungen der letzten Jahre bekannt, dass insbesondere alte Leute mit geringer Widerstandsfähigkeit nach überstandener Rhinitis durch die Affection der Trachea und Bronchien, also wenn sich bei ihnen eine Bronchitis einstellt, sehr leicht an Pneumonien erkranken, ja im Verlauf der Epidemie waren derartige Pneumonien älterer Leute nahezu fulminant tödtlich. Pal und Kundrat haben darüber in den letzten Jahren Erfahrungen publicirt, und speciell letzterer hat auf die consecutiven Bronchitiden mit lobulären pneumonischen Herden, reinen Bronchitiden und Pneumonien hingewiesen, die durch die Heftigkeit des katarrhalischen Processes auffielen.

Althaus nimmt zur Erklärung dieser Folgezustände ein Influenza-Toxin an. [1])

Zahlreiche andere Autoren haben Erkrankungen im Gebiete des centralen und peripheren Nervensystems nach Influenza beobachtet. [2])

---

[1]) Med. Soc. of London, 2. Nov. 1891. (Brit. med. J. 1891, 7. Nov.)

Es heisst da: „‚Grippal‘“-catarrh and pneumonia he (Althaus) attributed to congestion or, in severe cases, inflammation of the nuclei of the fifth pair and the vago-accessory nerves in the bulb.“

[2]) Brosset (Sur un cas de névrite périphérique consécutive à l'infl. Lyon méd. 1891, No. 11).

34jährige Frau. Nach 14 Tagen stechende Schmerzen in der linken Hand, nach einem halben Jahr auch an der rechten. Nach einem Jahr Schwäche im Ulnarisgebiet beiderseits mit Atrophie der musk. Verdünnung der Haut, Abnahme der Sehnenreflexe und Neuralgien in Armen und Beinen. — Folge von multipler periph. Neuritis.

Bidon (Étude clinique de l'Action exercée par la grippe de 1889 à 1890 sur le système nerveux. Revue de Méd. 1890, 8 et 9).

Zwei Frauen mit doppelseitiger Intercostalneuralgie mit Anschwellung der Mamma und Druckempfindlichkeit, aber ohne Entzündungserscheinung.

Aetiologie.

Bei dem ersten Auftreten der grossen Influenza-Epidemie waren wir über das ätiologische Moment total im Unklaren. Bei der pandemischen Ausbreitung, da sie über Russland, ganz Europa, ja auch über den Ocean hinüber nach Amerika sich erstreckte, musste man annehmen, es müsse irgend eine in dem Luftstrom, in Getränken oder Speisen liegende Schädlichkeit sein, die diese grosse Summe von Erkrankungsfällen veranlasste. Allein wir hatten gar kein Mittel, dies genauer zu eruiren. Erst bis die Arbeiten

---

Homén (in Schmidt's Jahrbuch 1891, Bd. 231, S. 260).

Gibt multiple Neuritis an (sie entwickle sich nach der Reconvalescenz verhältnissmässig langsam).

Leyden (Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. — Zeitschr. f. klin. Med. XXIV, 1894).

1. 46jährige Frau. Kopfschmerz, Mattigkeit, Sehstörungen, Gliederschmerz mit Anschwellung derselben. Albuminurie und hämorrhagische Retinitis. Deutliche Lähmungen. — L. hält das Oedem für Folge der Neuritis (nicht der Nephritis).

2. 27jähriges Mädchen. Influenza mit nachfolgender Lähmung aller Glieder und Aphonie, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasen-Darmlähmung, Lähmung des linken, Parese des rechten Stimmbandes. — Mikroskopische Untersuchung ergab: Entartung der *N. peronei,* radiales, recurrentes. Veränderungen im Rückenmark, die hauptsächlich in Anschwellung eines Theiles der Achsencylinder und Markscheiden bestand. Am stärksten in den Seitensträngen des Brustmarkes, gering im Halsmark und fehlten in der Medulla oblong. Die Ganglienzellen der Vorderhörner gequollen, rundlich und trübe.

Pavet (Mélancholie avec stupeur, suite d'infl. hypothermie. Autopsie Méningo-encéphalite infectieuse. — Lyon méd. XXIV, 41, 1892).

20jähriges Mädchen. Veränderung des Charakters, Apathie, künstliche Ernährung. Puls 100—160, später subnormale Temperatur. Contractur der Beine. Tod nach zwei Jahren. — Hirnhäute über dem Stirn- und Schläfelappen verdeckt, getrübt. An Schnitten des Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappens kleinzellige Infiltration, stärker in der weissen als in der grauen Substanz.

Putnam (On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after infl. Boston med. and surg. J. 1892, October).

48jähriger Mann. Kopfschmerz, Verlust des Gehörs und Gesichtes, ersteres stellte sich wieder her. Linke Hemiplegie erschwerte Sprache mit Wiederherstellung derselben. — Ursache der Sehstörung: doppelseitige *Neuritis N. optici* mit Schwellung und leichten Blutungen.

Rosenthal (Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. 1891, S. 90).

„Peripherischer Natur sind die Schmerzanfälle im Gebiete des Trigeminus, des Ischiadicus und anderer Nerven. Dieselben sind wahrscheinlich neuritischen Ursprungs."

Suckling (Clinical notes on paralysis of the diaphragma. Brit. med. J. 1892, 28. Mai).

Junges Mädchen. Nach Influenza schmerzhafte Neuralgie des rechten Beines, plötzlich Lähmung der rechten Zwergfellhälfte ohne Athem- und Sprachbeschwerden, allmälige Besserung — plötzlicher Tod. S. hält den Zustand für eine acute multiple Neuritis, welche den rechten Phrenicus und durch plötzliches Uebergreifen auf den linken den Tod herbeiführte.

Pfeiffer's kamen und er die Methoden angab, wie man die mikroskopische Untersuchung der Sputa und Excrete vornehmen soll, wurde die so schwierig darstellbare Infectionsätiologie mit einem Mal aller Welt klar. Pfeiffer gibt an, schon im Jahre 1889—1890 im Sputum Influenzakranker eine Menge feiner Stäbchen in enormer Menge gesehen zu haben, ohne sie aber deuten zu können. Erst im November des Jahres 1891 machte er Präparate aus dem Sputum, färbte sie im Löffler'schen Methylenblau und später mit viel grösserem Erfolg mit Carbolfuchsin, und nun stellte sich heraus, dass diese Stäbchen das Contagium darstellten. Dieselben sind von ungewöhnlicher Kleinheit, kaum zweimal so lang als breit; mithin war der Erreger der Influenza als ein Bacillus gefunden. Es wurde nun eine Anzahl von Methoden angegeben, um diese Stäbchen zu züchten; insbesonders schien es auf Agar mit Blut am leichtesten, die Culturen zu erzeugen. Als Eigenthümlichkeit der Bacillen stellte sich heraus, dass die Influenzastäbchen streng aërobe Bakterien seien, d. h. solche wären, welche, um zu wachsen, ergiebige Zufuhr von Sauerstoff unbedingt benöthigen. Trotzdem diese Epidemie in einem grossen Heereszuge über ganz Europa hinweg ging, stellte Pfeiffer über die Infectiosität der Influenzabacillen folgendes Urtheil auf: 1. Entwicklung der Influenzabacillen ausserhalb des menschlichen Körpers, im Boden oder Wasser, ist nicht möglich; 2. durch getrocknetes oder verstaubtes Sputum kann Infection nur in sehr beschränktem Grade stattfinden; 3. die Contagiosität ist in der Regel an die frischen, noch feuchten Secrete der Nase und der Bronchialschleimhaut Influenzakranker geknüpft.

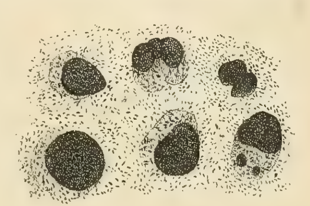


Fig. 18. Sputum auf Influenzabacillen, gefärbt, Carbolfuchsin. Das ganze Gesichtsfeld ist voll mit kleinen Stäbchen, welche den Influenzabacillen entsprechen. Die (leider zu) dunkel gefärbten Stellen entsprechen den Leukocyten, welche im Sputum einer Influenza (Bronchitis) reichlich enthalten waren. Die Leukocyten selbst enthalten eine Menge der Influenzabacillen. Zeiss Hom. Imm. $^1/_{12}$ Oc. 4.

Bis nun hat man den Pfeiffer'schen Bacillus in der Luft nicht nachweisen können; dies beweist aber durchaus nichts, denn dass sie in der Luft suspendirt sind, manifestirt sich klar und deutlich in den Heereszügen, welche die Influenza durch Europa genommen hat. Die Uebertragbarkeit im engen Raume ist erwiesen, darüber liegt uns ein werthvoller Beitrag in der Arbeit Richter's[1]) vor. Er hat weitere Studien über den Influenzabacillus veröffentlicht, und wir können nach den Ergebnissen seiner Arbeiten wohl annehmen, dass die in Rede stehende Erkrankung bei uns endemisch geworden ist. Er theilt eine Anzahl von

[1]) Zur Aetiologie der Influenza. Von Dr. Max Richter. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 29 u. 30, 1894.

Influenzafällen aus dem Rudolfsspitale mit, wo nahezu mit Sicherheit der Beweis erbracht ist, dass Individuen, die mit einer anderen Krankheit dort in Behandlung waren, durch in der Nähe liegende Influenzakranke angesteckt wurden. Er zieht hieraus den Schluss, dass man ein gewisses Recht habe, beim Nichtvorhandensein einer Epidemie die Influenza als endemische, bei uns heimische, Krankheit zu erklären.

Diagnose.

Die entzündlichen Vorgänge in der Nasenschleimhaut haben uns zur Erforschung der Aetiologie der grossen Influenza-Epidemien in den Jahren 1889—1890 und 1893—1894 keine Anhaltspunkte geliefert. So wie beim gewöhnlichen acuten Katarrh dieselbe Schädlichkeit auf verschiedene Gebiete verschieden intensiv einwirkt, ebenso verhielt es sich mit der Einwirkung der Influenza in der Nase. Will man etwas zur Charakterisirung sagen, so kann man eigentlich nur die schweren Allgemeinsymptome aufzählen. Selbst ein kurze Zeit dauernder Influenza-Anfall, der das Individuum nur für einige Tage krank machte, war mit solchen Fiebererscheinungen verbunden, dass man auf eine schwere Krankheit schliessen musste. Die Patienten waren derart abgeschlagen, matt, total arbeitsunfähig, dass man nach genauester Untersuchung beim Fehlen aller anderen Momente und mit Rücksicht auf das Bestehen der Epidemie diese Erscheinungen nur auf die Influenza zurückführen konnte.

Gegenwärtig ist die Constatirung der Influenzabacillen eine sehr leichte — selbst bei ambulatorisch behandelten Kranken wiesen wir selbst aus dem Nasenschleim schon das Vorhandensein der Influenzabacillen nach.

Und später, wenn der pathologische Process descendirt, die Bronchien befällt und es bei der bronchialen Erkrankung zu Auswurf gekommen ist, lässt sich aus dem Sputum der bakteriologische (mikroskopische) Nachweis leicht führen. Wir wollen nicht näher darauf eingehen, durch welche Methoden diese Mikroorganismen zur Darstellung gelangen, sondern nur erwähnen, dass man in einem Sputum bei Influenzabronchitis Epithel-, Flimmer- und Eiterzellen neben einer solchen Menge von Influenzabacillen findet, dass man beim Mikroskopiren den Glauben bekommt, alle diese Gebilde lägen in einem Haufen von Staub.

Diese Massenhaftigkeit, diese kolossale Anhäufung der Bacillen in den Entzündungsherden ist, wie aus den von Kundrat veröffentlichten Sectionen hervorgeht, ganz besonders auffallend; welch deletäre Zerstörungen der Influenzabacillus in den Lungen anrichtet, hat Kundrat in den betreffenden Sectionsbefunden auf das Genaueste mitgetheilt. Es gibt keine Bronchitis, keine lobuläre Pneumonie, die bei

solcher Massenhaftigkeit neben Diplokokken diese Bakterienarten nachweisen lässt. Es sind zwar bisher keine Filtrationsversuche und keine experimentellen Untersuchungen über die den Bacillen anhaftenden Toxine angestellt worden, doch könnte man wohl schon jetzt mit Bestimmtheit feststellen, dass die schweren Symptome der Influenzaformen nicht nur durch die Massenhaftigkeit der Ausbreitung, sondern ganz gewiss auch durch die Toxine dieser Bacillen veranlasst sind. Diese schweren Symptome äussern sich durch die merkwürdigste Art von Neuralgien (Neuralgien der oberen und unteren Extremitäten, der Intercostalnerven, Respirationsbehinderung). Besonders auffällig ist die eigenthümliche Hinfälligkeit, welche die Patienten auch ohne pneumonische Infiltration befällt.

V.

Chronischer Nasenkatarrh. *Rhinitis chronica.*

Aetiologie.

Die Entstehung der chronischen Rhinitis ist von so vielerlei veranlassenden Momenten bedingt, dass sie alle zu kennen und herzuzählen nicht gut möglich ist, daher werden wir uns auf die Namhaftmachung einzelner Momente beschränken. Vorerst wollen wir auf die constitutionellen Veränderungen in der Nasenschleimhaut Gewicht legen. Hinfällige, schwach constituirte Menschen werden von jeder Schädlichkeit einen acuten Katarrh erwerben, und mit dem häufigen Einwirken der Schädlichkeit und dem hiedurch recidivirenden acuten Katarrh kommt es schliesslich zu einer Form des Katarrhs, die als bleibend angesprochen werden muss.

a) Die enge Nase: Unter den vielen Ursachen sei vor Allem die innere Formation der Nase herangezogen. Bei sehr vielen Menschen ist im Verhältniss zu ihrem übrigen Organismus gerade das Knochengerüste der Nase ein relativ ungünstiges. Hiezu steht die äussere Form der Nase in gar keinem Causalnexus, und man kann auch aus der äusseren Form der Nase nicht immer auf die Constituirung der inneren Raumverhältnisse schliessen. Die Beobachtung lehrt, dass die innere Formation der Nase bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern dieselbe ist, so dass man von einer Generation zur anderen, wo man Gelegenheit zur Beobachtung hat, die innere Formation sich sozusagen vererben sieht. Bei solchen Individuen sind die gar nicht abnorm gearteten Conchen so nahe an das Septum gerückt, wie man es bei pathologischen Fällen findet. Es ist dadurch der Raum verengert, und zwar an den verschiedensten Stellen der Nasengänge, so dass die normale Ventilation, das normale Durchdringen der Luft wenn nicht ganz aufgehoben, so doch stark behindert ist.

Bei so eng angelegten Nasen hat dies auch auf die Sprache Einfluss, und wir kennen Individuen, die durch diese nasalen vererbten Ver-

hältnisse Generationen hindurch den ganz eigenthümlichen nasalen Klang im Sprechen haben. Die Behandlung lässt auch wenig erhoffen, weil dies durch die eigenthümliche Knochenbildung des Oberkiefers bedingt ist. Mit dieser Verengerung oder überhaupt Enge der Nasengänge ist ein Reiz gegeben, der die Schleimhaut immer in einem turgescirten Zustande erhält, und daher haben solche Leute mehr Katarrhe und auch relativ mehr Secret als andere Menschen, ja, sie sind auf dieses Plus von Secret gleichsam eingewöhnt. Dieses abnorme Remaniren des Secretes in der Nase ist ein Grund mehr, dass ihre Schleimhaut mehr macerirt wird, als dies bei anderen Individuen der Fall ist.

b) Pathologische Nasenformen. Hieran reihen sich die directen pathologischen Veränderungen, die durch Schiefstellung, Verbiegung und Leistenbildung des Vomer veranlasst sind. Die erstewähnte Gruppe und die mit Veränderung durch Verbiegung der Knochen und übermässige Entwicklung der Conchen bedingten, anatomisch begründeten Veränderungen veranlassen auch meistens im hinteren Theile des Nasenrachenraumes adenoide Vegetationen. Ich habe diese von Grossvater auf Vater und Enkel sich vererben gesehen. Mit solchen Veränderungen behaftete Leute, bei denen schon in der Kindheit adenoide Vegetationen sich ausbilden, haben ausser dem chronischen Nasenkatarrh auch immer Katarrh des hinteren Rachenraumes. Das sind jene Individuen, bei denen sich Schwerhörigkeit und Taubheit auf Generationen fortpflanzt.

c) Chemische und mechanische Reize. Ein Moment, das einen continuirlichen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, liegt in vielen Fällen in der Beschäftigung der Individuen. Hieher sind zu rechnen alle Arbeiter, die viel mit staubförmigen Körpern zu thun haben, also Müller, Bäcker, Drechsler, Steinmetze, Arbeiter in Fabriken, die mit Kalkstaub zu thun haben, Zuckerfabriksarbeiter, Tabakfabriksarbeiter, dann solche, die bei der Erzeugung von Schwefelsäure beschäftigt sind, wo es ja in den Fabriken keinen Athmungsraum gibt, der nicht mit schwefliger Säure erfüllt wäre. Dann gehört hieher eine ganze Reihe von Arbeitern, die continuirlich den Witterungsunbilden sich aussetzen müssen: Holzschläger, Arbeiter am Wasser, Flösser, Arbeiter in Sägemühlen. Es ist nicht leicht möglich, alle jene Arbeiter anzuführen, es genüge die Anführung dieser Anzahl von Beschäftigungen, die ziemlich das grösste Contingent jener Nasenerkrankten liefern, die mit *Rhinitis chronica* behaftet sind.

d) *Rhinitis chronica* als Theil- und Folgeerscheinung. Hier müssen noch jene Individuen genannt werden, die durch constitutionelle Krankheiten prädisponirt sind. Vor Allem ist die Syphilis zu nennen. Nicht diese allein, auch die dagegen angewendeten Medicamente: Jod, Jodkali, Mercur kommen hier in Betracht.

Eine Erkrankung, die aus dem Kindesalter datirt und beim Kinde oft chronische Nasenkatarrhe veranlasst, ist die Diphtheritis der Nase und des Nasenrachenraumes. Danach bleiben oft Rhinitiden zurück, die, weil die Nasengänge bei Kindern schwer zu behandeln sind, bis ins vorgeschrittene Lebensalter fortgeschleppt werden.

Symptome.

Bei der Betrachtung der Schleimhaut bei chronischer Rhinitis springt zuerst das reichliche Secret in die Augen. Nach jahrelangem Bestande dieses Leidens ist das Secret nicht mehr rein schleimig, sondern es ist stellenweise von beigemengten zerfallenen Epithelien und Kytoblasten auch eitrig, wenn auch im geringeren Grade, dabei ist es auch dicker als das der normalen Nasenschleimhaut.

Wenn die Schleimhaut die Conchen in solch übermässig geschwellter Weise überzogen hat, so kommen insbesondere bei der Inspection von vorne her die Intumescenzen der unteren Muschel zuerst zur Beobachtung. Die Intumescenz ist oft so gross, dass die untere Muschel kugelförmig vorspringt und der Raum zwischen ihr und dem *Septum narium* aufgehoben ist. Man bedarf zur Inspection gar keines Nasenspiegels, man sieht bei offenem Naseneingang schon den rothen Wulst vor sich liegen, und die Berührung mit der Sonde, bei der man alsogleich den Widerstand des darunter liegenden Knochens spürt, klärt uns darüber auf, dass wir es nicht mit einem Polypen zu thun haben, der bei der Berührung eine Locomotion zeigen würde. Bei derartiger Schwellung der unteren Muschel ist natürlich das Verhalten der mittleren Muschel nicht leicht zu sehen, und wenn auch anzunehmen ist, dass die letztere ebenfalls die Veränderungen der unteren Muschel darbietet, ist dies *à vista* nicht festzustellen.

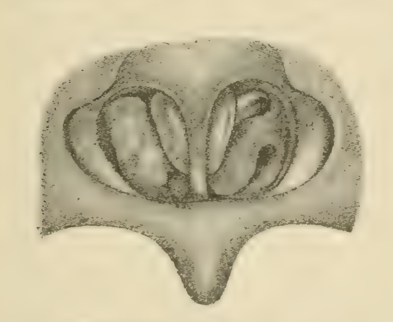


Fig. 19. Beiderseitige hypertrophische Schwellung der Schleimhaut der Nasenscheidewand. In der rechten Choane Hypertrophie des hinteren Endes der mittleren Muschel. Totale Obturation des rechten Nasenganges.

Der Zustand kann auf eine Nase beschränkt sein oder auch, was seltener ist, beide betreffen.

Zur Feststellung der weiteren Veränderungen der Schleimhaut muss die Untersuchung von rückwärts vorgenommen werden, und da findet man, dass sich der Process über die ganze Muschel erstreckt und dass der rückwärtige Theil oft ebenso intumescirt ist, dass das hintere Ende der unteren Muschel gleichfalls kugelförmig in den pharyngonasalen Raum hineinragt. Das Aussehen der Oberfläche ist bei kürzerem Bestande

noch etwas geröthet, bei längerem ist die Kugel blau, grauweiss und sehr oft drusig an der Oberfläche.

Diese Intumescenz des hinteren Endes ist schon in den anatomischen Texturverhältnissen bedingt, da das hintere Ende beider Muscheln ein ausgesprochenes Schwellnetz trägt und das Aufquellen des hinteren Endes der unteren und mittleren Muschel in acuten Fällen leicht zur Beobachtung gebracht wird. Diese Schwellung kann bei chronischer Rhinitis so weit gehen, dass sie den ganzen hinteren Choanen- und selbst den Rachenraum verlegt und so die Permeabilität total aufhebt, was auf einer oder auf beiden Seiten der Fall sein kann.



Fig. 20. Drusige Schwellung des hinteren freien Endes der mittleren Muschel.



Fig. 21. Drusige Schwellung des hinteren freien Endes beider unteren Nasenmuscheln, entsprechend dem *Corpus cavernosum* derselben. Vom Rachendache ausgehend eine grosse adenoide Vegetation (Luschka'sche Rachentonsille).

Anatomische Veränderungen.

Wir haben schon erwähnt, dass die genaue Untersuchung der ganzen Nase von vorn behindert ist, und erst nach Verkleinerung der hypertrophischen Stellen durch operative Eingriffe oder andere Behandlung findet man, dass in der Tiefe die Hypertrophie sich gar nicht der ganzen Nase entsprechend fortgesetzt hat, sondern man constatirt manchmal gleich hinter der Hypertrophie **Atrophie.** Es ist schwer, die veranlassenden Momente solcher einander entgegengesetzter Arten von pathologischen Processen, die neben einander bestehen, zu erklären. Ja, wir finden oft in der einen Nasenhälfte Hypertrophie, in der anderen Atrophie.

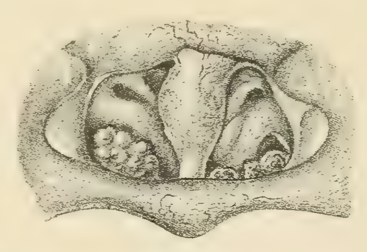


Fig. 22. Verdickung der Schleimhaut des Septums. Drusige Schwellung der hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln, besonders der rechten.

Dieser Zustand ist bisnun nicht aufgeklärt. Ich nehme an, dass die durch Hypertrophie manchmal entstehende Raumverengerung die dahinter liegende Schleimhaut in der Perspiration behindert, also gleichsam einen Wall bildet, der die zum Leben nöthige Luft von ihr abhält. Es ist auch möglich, dass

durch übermässige Ernährung des einen Theiles der Schleimhaut die neben ihr liegende Partie in der Ernährung verkürzt wird, allein derartig feine Untersuchungen über die Gefässe haben wir bisher nicht vorgenommen.

Die Secretion in der hypertrophischen Schleimhaut der Nase ist bis zu einer gewissen Zeit, wenn die Hypertrophie noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass sie die Secretion behindert, mithin bis zu jenem Stadium, wo die Schleimhaut noch nicht total degenerirt, die starke Injection noch vorhanden ist, die grosse Succulenz noch besteht, bedeutend, und zwar nach zwei Richtungen hin. In erster Linie sind die Epithelien auf der Oberfläche der Schleimhaut in rascherer Bewegung, man sieht die hier pallisadenartig angeordneten Cylinderepithelien sehr succulent, die Flimmerepithelschichte an einer oder der anderen Stelle wie hydropisch, die Leiber der Flimmerzellen dicker, mit durchsichtigem Schleim erfüllt, es sieht so aus, als ob diese Zellen zu Becherzellen metamorphosirt wären. Die unter den Epithelien liegenden Schleimdrüsen sind in voller Thätigkeit, ihre Ausführungsgänge mit Mucin erfüllt, es scheint also, dass die Schleimdrüsen und die zwischen ihnen liegenden Schaltkörper, die die Innervation und Ernährung veranlassen, in voller Action sich befinden, was wohl auf den stärkeren Turgor der gefüllten Gefässe zurückzuführen ist. Dieser vermehrt ja schon die normale Secretion. Zudem kommt aber noch eine Veränderung der Secretion dadurch, dass die Hypertrophie eine mechanische Behinderung des Abflusses des Secretes und der Perspiration der Schleimhaut bewirkt. Es erfolgt durch die Retention des Secretes wahrscheinlich auch dessen Alteration, es wird dicker, manchmal sogar eitrig.

Ausheilung und Verlauf.

Selten ist der Process auf beide Nasen ausgedehnt, zumeist nur in einer, und man kann dann auf der einen Seite die normale Athmung constatiren, auf der anderen ein Athmungshinderniss. So lange der Process nur die untere Muschel betrifft, ist noch keine totale Obturation vorhanden, es verbleibt noch immer der Zwischenraum zwischen der unteren und mittleren Muschel. In vielen Fällen setzt sich aber der Process nach rückwärts fort, dann kommt es durch den gesetzten Reiz zu den ja auch im normalen Zustande leicht Schwellung bedingenden Veränderungen am hinteren Ende der unteren Nasenmuschel. Dieses wird bei solchen hypertrophischen Zuständen oft auch unabhängig von der vorderen Schwellung durch den Turgor des Blutes in seinem Schwellkörper so dick, so voll, dass es den hinteren Choanalraum verengt. Bei langsamem Verlaufe bleibt das hintere Ende drusig aufgetrieben, bei stärkerem Blutandrang in das *Corpus cavernos.* und bei längerer Retention

wird der ganze untere hintere Theil hydropisch, und es kommt zur Bildung von jenen polypoiden Tumoren, die den hinteren Theil des Nasenrachenraumes erfüllen. Das Secret wird dabei manchmal so reichlich, dass es zu einer förmlichen Rhinorrhoe kommt; das Secret kann dünnflüssig, schleimig-eitrig sein und beim Abfliessen nach vorne Ekzem der Oberlippe und der Uebergangshaut der Schleimhaut in die äussere Nasenhaut hervorrufen; beim Abflusse nach rückwärts ergiesst es sich durch den Nasenrachenraum in die Kehlkopfhöhle, ja bis in die Bronchien. Ich habe in meiner Abhandlung über Asthma dieses Secret beschuldigt, dass es bei constantem Abfliessen von der Nase her, in den Bronchien einen ähnlichen chronischen Katarrh der einzelnen Stellen hervorrufe. Ich muthe diesem Secrete zu, dass es in den Bronchien erster Ordnung solche Veränderungen setzt, dass die Bronchien, vom Secrete inficirt, eine chronisch afficirte Schleimhaut erhalten und dass diese durch momentane Schwellung die dahinter liegenden Bronchiolen absperrt und so den Luftzutritt zu den tieferen Partien abwehrt. Dies habe ich seither oft beobachtet, wiederhole daher meine jetzt durch die Erfahrung von Jahrzehnten gestützte Ansicht und will im Späteren erwähnen, wodurch ich Beweise dafür erbringe.

Folgezustände.

Es ist selbstverständlich, dass bei solchem Zustande manchmal die **Geruchsempfindung** leidet. Für die Anosmie kommen aber nur die Fälle totaler Undurchgängigkeit der Nase in Betracht. Der Geruch wird oft noch bei der geringsten Permeabilität empfunden.

Bei beiderseitiger Erkrankung bekommt die **Sprache** den bekannten näselnden Timbre, wie man ihn am häufigsten bei adenoiden Vegetationen der Kinder beobachtet.

Wegen des Zwanges, zur Athmung immer den Mund offen zu halten, kommt es auch zu unangenehmen Zufällen von Seiten der Mundrachenschleimhaut. Sie trocknet in höherem Masse aus als bei der Perspiration durch die Nase, und schon deshalb suchen die Patienten (auch weil der Geschmack im Munde unangenehm wird) ärztliche Hilfe. Meistens sind es Weinhändler, Liqueurfabrikanten u. A., die, in ihrer Beschäftigung auf die Feinheit der Geruchs- und Geschmacksempfindung angewiesen, zum Arzte in solchem Falle kommen, weil sie allmälig die **Feinheit der Empfindung** durch die Impermeabilität der Nase verlieren.

Selbst auf den **Schlaf** hat die Undurchgängigkeit der Nase, wie wir dies schon beim acuten Schnupfen betont haben, einen sehr störenden Einfluss. Durch das Schlafen mit offenem Munde trocknet die Kehlkopfschleimhaut derart aus, dass die Patienten mit dem Angstgefühle, ersticken zu müssen, plötzlich erwachen, welcher Zustand nach Gebrauch

von Flüssigkeiten natürlich wieder aufhört. Eine dauernde derartige Erkrankung erfolgt meistens an der hinteren inneren Larynxwand und ist bedingt durch die Trockenheit, die Respiration und die Verätzung der Schleimhaut durch das abfliessende Secret.

Die erwähnten **Ekzeme** findet man am meisten an den äusseren Rändern der Nase und Oberlippe bei Kindern, selten bei Erwachsenen. Wenn Ekzem bei Erwachsenen besteht, so kommt es aber nicht nur zur Ekzembildung am knorpeligen Septum, sondern auch durch die constante Maceration zu einer Entzündung der Haarfollikeln; die Vibriscae im äusseren Nasengange werden dadurch an ihren Wurzelscheiden so irritirt, dass es zu kleinen Abscedirungen kommt, und da diese kleinen Abscesse continuirliches Jucken, manchmal auch Schmerzen verursachen, versuchen die Patienten, durch Bohren in der Nase dieses Jucken zu vermindern. So lange das Jucken nur in den Nasenflügeln besteht, hat es keine nachtheiligen Folgen, findet es sich aber am Septum und bohren die Patienten an letzterem, so geht in kürzester Zeit das Epithel daran verloren. Es bilden sich dort durch das Secret Borken, und unter diesen geht die Epithelialdecke verloren. Durch das fortwährende Schaben mit dem Finger löst zwar der Patient die Borken ab, aber es bildet sich dort eine Wunde. Besteht diese einige Zeit, so trocknet die subepitheliale Schichte derart ein, dass der Patient genöthigt ist, die Stelle fortwährend zu befeuchten. Unterlässt er dies aber, so reisst allmälig die subepitheliale Schleimhaut und das Perichondrium ein, es geht verloren, und es liegt die knorpelige Scheidewand in Form eines kreisrunden weissen Fleckes zu Tage. Mit dem Zutageliegen des Knorpels hört dessen Ernährung auf, und es beginnt der Process von Seite des Knorpels, aber in umgekehrter Ordnung für die andere Seite. Er geht vom blossgelegten Knorpel aus, betrifft dann die Knorpelhaut der anderen Seite, dann die submucöse Schichte, endlich geht das Epithel zu Grunde, und so hat sich in kurzer Zeit, ohne dass die Patienten davon eine Ahnung haben, eine **Perforation** der Nasenscheidewand gebildet. Geht aber der Process in den Vibriscis fort, erfüllen sich die Haarbälge mit Eiter, so bildet sich eine ganz regelrechte **Sykosis** aus.

Wir haben an anderer Stelle schon erwähnt, dass zur Impermeabilität der Nase in den meisten Fällen die Verbiegung des Vomers nach einer Seite Anlass gibt. Diese kann bis zur totalen Undurchgängigkeit führen, und viele Beobachtungen haben gezeigt, dass nicht der Knochen allein es ist, der die Respiration des Patienten hindert, sondern dass auch die *Cartilago quadrangularia* dem Zuge des verbogenen Vomers folgt, und je weiter sich dies nach vorne erstreckt, desto mehr biegt

sich auch der Knorpel aus, so dass der Nasenflügel der erkrankten Seite nahezu ans Septum angelegt ist. Um auf der verengten Seite athmen zu können, heben die Patienten den Nasenflügel ab. Selbstverständlich ermöglicht dies die Permeabilität der Nase nur auf kurze Zeit. Diese Knorpelverbiegung ist dem Kranken viel unerträglicher als die des Knochens. Die Heilung dieser Verbiegungen, der Perforation sowie der Sykosis werden im Capitel „Therapie" besprochen werden.

Therapie.

Die Prognose des chronischen Katarrhs hängt innig mit und von dem einzuschlagenden Heilverfahren ab, und wollen wir daher mit der Therapie beginnen.

Die Therapie muss sich entsprechend den graduellen Symptomen gestalten. Beim einfachen chronischen Nasenkatarrh ist es in erster Linie nothwendig, die vielen von uns aufgezählten Schädlichkeiten zu vermeiden. Dies vorausgeschickt, gehen wir direct zur Behandlung der Schleimhaut über.

Locale Behandlung.

Das Erste, was den Kranken bei diesem Leiden belästigt, ist das profuse Secret. Um dies zu beseitigen, wenden wir allgemeine und, wenn dies so nicht erreicht wird, locale Mittel an. Wenn wir oben angeführt haben, dass die stärkere Blutzufuhr und die Erregung der Nerven die Secretion in der Schleimhaut (in den Epithelien und den Drüsen) veranlasst, so müssen wir auf Mittel bedacht sein, die diese starke Injection vermindern. Da wir auf die vasomotorischen Erregungen keinen Einfluss haben, so werden wir unser ganzes Augenmerk auf die Folgezustände wenden und vorerst versuchen, durch locale Medication das zu bewirken, was im natürlichen Vorgange die übermässige Secretion behindert, *id est*: wir müssen an der Oberfläche die secretorische Function der Schleimhaut vermindern. Wie geschieht dies in der Natur? Indem sie durch das Verhornen der obersten Schichten ein zu rasches Nachschieben verhindert. Denn so lange die Epithelialschichte (Hornschichte) derb genug ist, schränkt sie die darunter liegenden Secretionsfunctionen ein, und umgekehrt, sowie die Hornschichte verloren geht, ist der Secretproduction der unter ihr liegenden Schicht kein Damm gesetzt. Diesem natürlichen Vorgange folgend, müssen wir durch Adstringentien versuchen, die obersten Schichten widerstandsfähiger zu machen, was am besten dadurch geschieht, dass wir auf die Oberfläche eine Schichte der Gerinnung setzen. Die Gradationen der Gerinnung sind ungeheuer variabel und müssen immer dem jeweiligen Zustande adäquat sein. Um ein- für allemal ein Beispiel zu geben, ist für eine rhinorrhoische Secretion der

beste Damm eine oberflächliche Verschorfung. Diese wirkt nach zwei Richtungen hin. Einerseits schützt sie durch die Verhornung der oberflächlichen Epithelien die darunter liegenden vor profuser Secretion und zu rascher Reproduction, andererseits hebt sie den von oben her durch die eingeathmete Luft oder sonstige Schädlichkeiten ausgeübten Reiz für einige Zeit auf. Die gesetzte schützende Decke erfüllt so die Bedingung der Reizverminderung und der in Folge dessen verminderten profusen Secretion.

Diese Erfahrung verdanken wir der Hauttherapie. Wenn es erlaubt ist, den Schleimhautkatarrh mit dem Ekzem und dessen Secretion zu vergleichen, was ja viele Autoren thun, so sehen wir, dass, wie es beim Ekzeme geschieht, die Oberfläche gedeckt werden muss. Ob durch ein austrocknendes Pflaster, ob durch Bestreichen mit *Kali causticum* oder Höllensteinlösung (z. B. bei Verbrennungen), immer geht derselbe Process vor sich, die Theile sind dem von aussen auf sie einwirkenden Reize entzogen und die Hautdrüsen und die Epidermis haben Gelegenheit, sich zu regeneriren.

Es fragt sich nur, welche Adstringentien in der Nasenschleimhaut angewendet werden sollen. Es gibt deren eine grosse Anzahl, und die jüngste fabriksmässige chemische Production von Medicamenten vermehrt die Zahl dieser Mittel noch bedeutend. Wir wollen uns daher mit den Wichtigeren befassen. Vorerst handelt es sich darum, in welcher Form und Häufigkeit die Adstringentien verwendet werden sollen.

Die Injection.

Die bequemste Form ist jene, wo nicht nur der Arzt, sondern auch der Patient selbst das Mittel anwenden kann. Da ist es die **Injection,** welche die Hauptrolle spielt und nothwendigerweise zuerst in Betracht kommen muss, da es unthunlich wäre, dass der Patient den Arzt täglich ein oder gar, wo nothwendig, mehrere Male aufsuche. Die älteste Form besteht in Einspritzungen mit einer Nasenspritze, Irrigationen mit einem Irrigationsapparate, Eingiessungen mit Schiffchen und Benetzung der Schleimhaut mit einem Spray.

a) Einspritzung (Irrigation): Die Anwendung der Nasenspritze erfordert einen gewissen Grad von Dexterität von Seite des Patienten. Hat die Spritze vorn ein stumpfes Ende, wodurch er sich die Nasenmündung verlegt, so kann dies für ihn schädliche Folgen haben, wie wir später erörtern werden: benützt er eine Spritze mit spitzem Ende, so kann er damit sich verletzen. Ich lasse daher immer an derartigen, mit spitzem Ende versehenen Spritzen ein feines Drainrohr ansetzen, um solchen Läsionen vorzubeugen. Dasselbe thue ich bei der Verwendung

von Irrigationsapparaten, so dass der Patient nichts Anderes zu thun hat, als durch Zuklemmen des Rohres den Strom der Flüssigkeit zu reguliren.

b) Eingiessung: Die Eingiessung mit Schiffchen ist verhältnissmässig die mildeste Form, muss aber zu häufig vorgenommen werden. Will man Borken lösen, so muss man zu grösseren Flüssigkeitsmengen greifen, als dies durch Eingiessungen mit Schiffchen möglich ist.

c) Spray: Alle diese Medicationen haben zuweilen unangenehme, nicht intendirte Wirkungen durch Eindringen von Flüssigkeit in die Tube, was vielfach als Ursache einer sich bildenden *Otitis media* betrachtet wurde. Es wäre zuzugeben, dass dies manchmal erfolgt, aber solche Injectionen werden hunderttausend Male jährlich vorgenommen, und wie selten zeigt sich diese unerwünschte Complication? Das Eindringen von Flüssigkeit in die Tube kann ja doch nur erfolgen, wenn die Injection unter hohem Drucke erfolgt, was selbstverständlich immer vermieden wird. Es gibt aber Patienten, bei denen selbst bei niedrigem Drucke, selbst bei blossen Eingiessungen dieser fatale Zufall sich ereignet. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass dies durch einen unwillkürlichen und ungeschickten Schlingact geschieht. Während nun der weiche Gaumen beim normalen Schlingact die Tube deckt, geschieht dies bei solchen Leuten unter solch fatalen Umständen, dass der Schlingact die Flüssigkeit in die Tube hineindrückt, was, wie schon Türck angegeben, nur durch Injection von rückwärts zu verhindern ist. Wegen der Schwierigkeit, vom Patienten diese Art von Injection vornehmen zu lassen, hat man gesucht, derartige Ausspritzungen zu vermeiden, und Troeltsch kam auf die Idee, einen Spray zu construiren, der an die Nase vorn anzusetzen ist und die Flüssigkeit in Dampfform oder zerstäubt in die Nase gelangen lässt, ohne dass Flüssigkeit in die Tube kommt.

Da sowohl flüssige als pulverförmige Medicamente alle Theile der Schleimhaut auf einmal treffen, so hat man das Medicament nicht zu concentrirt anzuwenden, weil der Reiz dadurch so enorm würde, dass es die Kranken kaum ertrügen.

Medicamente.

Von den flüssigen Medicamenten wollen wir vorerst die einpercentige Alaunlösung erwähnen. Sie ist wohl leicht anwendbar, wirkt aber nicht intensiv; concentrirte Lösungen verätzen die Schleimhaut. Natürlich ist *Alumen crudum* zu nehmen, nie *Alumen ustum*, das in halbwegs stärkerer Lösung grosse Flächen verätzt. Wegen des geringen Effectes ist man aber vom Alaun abgekommen. Gegen sehr profuse Secretion hat man Kupfersulfat verwendet, es ist aber in schwacher Lösung ohne Erfolg, in stärkerer Concentration bewirkt es Verätzung und Schmerzhaftigkeit. Eines der

besten, in allen Abstufungen der Concentration effectvolles Mittel ist **Zinksulfat**. In ein-, zwei- und dreipercentiger Lösung ist es ein sehr nützliches Mittel gegen die profuse Secretion und Eiterung und kann lange angewendet werden. Seine schädlichen Wirkungen betreffen den Schlund, indem es leicht Brechreiz hervorruft, und noch schädlicher wirkt es auf die olfactorische Partie. In kurzer Zeit kann bei Gebrauch von Zinksulfat die Geruchsperception dauernd vernichtet werden. Deshalb wende ich es nur dann an, wenn die Patienten mir angeben, dass sie nie Geruchsempfindung gehabt oder sie längst verloren haben.

Zunächst käme dann Tannin. Dieses löst sich bekanntlich nicht, es bleibt in der Flüssigkeit suspendirt, es ist daher ein sehr gutes Mittel, wenn man es auf alle Flächen der Schleimhaut anwenden will. Selbst bei stärkerer Concentration (mehr als eine saturirte Lösung kann man ja nicht geben, weil doch der Rest zu Boden fällt) ist aber der Erfolg nicht nachhaltig. So gut im Momente und für kurze Zeit die Wirkung ist, so wenig kann man auf einen Dauererfolg rechnen.

Die Lapislösung zur Injection wäre wohl das empfehlenswertheste Mittel. Sie erfüllt alle Bedingungen, die die bisher angeführten Lösungen leisten, und man erreicht mit ihr wegen der präcisen Dosirungsmöglichkeit in halb- bis einpercentiger Lösung oft viel mehr als mit den anderen Mitteln. Aber auch dieses Medicament hat zwei Uebelstände: Das erste und wichtigste ist die cumulirende Wirkung. Bei seltener Anwendung erfüllt es den Zweck nicht, bei häufiger wohl, aber es hat dann üble Nebenwirkungen. Ein Hauptübelstand ist der, dass man Lapislösung bei Frauen überhaupt nicht, bei Männern nur selten anwenden kann, und zwar wegen des Herabfliessens. Fliesst die Lösung zur Nase heraus, so verfärbt sie die Oberlippe und das Kinn; selbst für den Fall, dass man diese Theile mit Salzwasser benetzt, was ja immer geschehen muss, hat es doch den Nachtheil, dass die Leute bei den Injectionen etwas von der Lösung in den Rachen bekommen und verschlucken. Natürlich stört dieses häufige Verschlucken von Lapislösung die Verdauung, verätzt die Schlund- und Oesophagealschleimhaut, was ja nicht intendirt ist.

Die Bougiebehandlung. Nach der Besprechung der Vortheile aller Injectionsmethoden und ihrer Medicamente kommen wir zu jenen therapeutischen Behelfen, die in jüngster Zeit häufiger noch als die Injection angewendet werden.

Man hat solche Vehikel für die Medicamente gewählt, die man direct in die Nase einführt, um sie daselbst zur Auflösung zu bringen. Das sind Gelatinebougies, die mit Medicamenten nach Bedarf imprägnirt werden. Diese Bougies wurden entsprechend der Form und Länge der Nase angewendet. Währenddem die Bougie sich in der Nase befindet, löst sie sich durch das Secret, verkleinert sich, und das ge-

wählte Medicament verbleibt in der Nasenhöhle. Scheinbar war diese Form eine sehr glückliche. Nach längerem Gebrauche stellte sich aber heraus, dass auch mit diesen Bougies für die Dauer nichts erreicht werden könne. Noch vor gänzlicher Auflösung der Bougie, und noch bevor alles Medicament auf die Schleimhaut gewirkt hatte, schlüpfte die Bougie theils zur Nase heraus, theils in den Schlund herab, was zu vermeiden nicht immer möglich war. Selbst bei wiederholter Anwendung (mehrmals des Tages) trat der gleiche Uebelstand ein.

Man ging nun über zur Behandlung mit Bepinselung der Nase, und zwar geschah dies so, dass man ursprünglich sehr feine Haarpinsel nahm, um womöglich alle Theile der Nasenschleimhaut bestreichen zu können. Aber auch diese Methode musste nach einiger Zeit verlassen werden, weil sie zu viel Reiz und Kitzel in der Nasenschleimhaut bewirkte.

Nun kam man zu den auf Metalldraht aufgewundenen Wattetampons. Die Watte wurde den Nasengängen adäquat auf feine, dünne Metalldrähte aufgewickelt, die gerade nur so steif waren, um der Watte einen Halt zu bieten. Die beliebige Länge, Biegsamkeit und Geschmeidigkeit des Drahtes, die das Berühren aller Theile der Schleimhaut ermöglicht, machte diese Methode zur beliebtesten, hat aber den Nachtheil, dass man die Sonde doch dem Patienten nicht in die Hand geben kann, und bei der langen Dauer der Behandlung musste man daran denken, Verbesserungen dieser sehr guten Methode zu finden, was mir gelang, indem ich die **Bougies aus entfetteter Watte** machen lasse. Diese kann wohl Jeder selbst anfertigen, indem er ein zusammengerolltes Stück Watte von der Breite des Handtellers so lange zwischen den Handflächen in derselben Richtung rollt, bis die Watte eine gewisse Consistenz und Steifheit hat. Es wird dadurch eine Bougie von der Länge der entsprechenden Nase erzeugt, die man ganz nach Willkür beliebig dick und steif anfertigen kann. In manchen Fällen lasse ich die Hand mit *Gummi arabicum* bestreichen, um die Bougies steifer zu machen. Zur Abkürzung dieser Procedur benützen Verbandstofffabrikanten, Apotheker und Wärterinnen an Kliniken zwei flache Brettchen, zwischen denen sie die Watte walken und rollen. Man erzeugt diese Bougies in drei Dicken: I., II. III.

Man verwendet sie folgendermassen: Man taucht die Bougie in ein-, zwei- und dreipercentige Lapislösung und lehrt den Patienten sie horizontal in die Nase einzuführen.

Nun kann man 1, 2 oder 3 Bougies, genau dem Bedürfnisse entsprechend, hinter- oder nebeneinander einführen. In der Lösung wird die Bougie nur so lange belassen, bis sie eine gewisse Quantität davon aufgenommen hat, ohne weich zu werden. Ganz weich soll nur das hintere Ende sein, um bei der Einführung nicht zu beleidigen. Bei der Feinheit und Geschmeidigkeit der Bougies kann man diese Art der Behandlung

dem Patienten ganz ruhig in die Hand geben, und er wird angewiesen, 1—2mal täglich die Bougie einzuführen und sie 1—2 Minuten in der Nase zu belassen. Da sie ziemlich alle Theile berührt oder die enthaltene Solution alle Theile der Schleimhaut benetzt, so ist damit all dem, was bei einer lange fortzusetzenden Behandlung gefordert werden kann, Genüge geleistet. Es ist überflüssig, zu erwähnen, dass die Dosirung von 1—10%iger Lösung von dem Bedürfnisse, der Schwellung und der Dauer des Leidens abhängt.

Dass ich diese Behandlungsmethode jeder anderen vorziehe, haben alle Besucher meiner Klinik als werthvoll anerkannt. Mit dieser Behandlung, die wochenlang fortgesetzt werden kann, wird ja das erreicht, was man mit den früher erwähnten Medicationen erreichen wollte: langsames Abnehmen der Schwellung, Beschränkung der Secretion ohne intensive Nebenerscheinungen. Die im Nasengange liegende Bougie ätzt genau nach unserem Wunsche, genau nach der Concentration der Solution.

Aetzmittelträger.

Will man — in manchen Fällen muss man dies wohl — mehr erreichen, so wird man Lapis in Substanz verwenden. Handelt es sich um grosse Zerstörungen, so kann man *Kali caust. pur.* oder *mitig.* verwenden. Aber das Deliquesciren lässt, wie früher erwähnt, trotz der grossen Nützlichkeit des Mittels es gerne missen. Man muss die umgebenden Partien mit Fett, Oel bestreichen, um unbeabsichtigte Aetzungen zu vermeiden. Selbstverständlich kann man diese Aetzungen nur mit einem Trogapparat vornehmen, einem gedeckten Aetzmittelträger, in dem das *Kali caust.* eingeschmolzen ist. Auch Chromsäure ist zu Aetzungen im grossen Style sehr verwendbar. Es wird ebenso wie *Kali caust.* in einem Aetzmittelträger eingeschmolzen zu der zu ätzenden Stelle gebracht. Ich habe für Chromsäureätzungen eine gewisse Vorliebe wegen seiner guten Erfolge, aber für den Kranken ist es eines der unangenehmsten Mittel. Die Chromsäure hinterlässt einen durch nichts zu überwindenden ekelhaften Geschmack, der stundenlang im Munde des Kranken zurückbleibt.

Wir kommen nun zur Verwendung des *Argentum nitricum* in Substanz. Da man Aetzungen meistens auf grosse Tiefe oder der ganzen Länge der Muschel entlang vornehmen will, müssen die Aetzmittelträger entsprechende Construction besitzen, und da empfiehlt sich als das beste Instrument der Apparat von Schrötter. Er besteht aus zwei ineinandergeschobenen Röhren, deren innere drehbar ist. Das Instrument wird geschlossen eingeführt, das heisst, beide Metallflächen sind gegen die Nasenwände gekehrt, und im Momente, wo man an die zu ätzende Stelle ankommt, wird das innere Rohr gedreht, es liegt der eingeschmolzene Lapis

zu Tage, wird an die betreffende Partie angedrückt, dann wird das Rohr wieder gedreht und das Instrument herausgezogen.

Professor Gottstein hat zu ähnlichen Zwecken vor Jahren das Ausfüllen der Nase mit imprägnirter Watte empfohlen und diese Methode publicirt. Wir können die Tamponade gewiss nur billigen, aber im Vergleiche mit der Methode der Bougirung ist sie relativ unbequemer.

Galvanokaustik.

Die Galvanokaustik hat seit Middeldorpff's [1]) Empfehlung und Voltolini's warmer Befürwortung ihren Weg durch die ganze Welt genommen. Der galvanokaustischen Apparate und Instrumente zur Aetzung im Larynx und in der Nase gibt es in grosser Zahl, und wir wollen von vornherein erwähnen: unter den auf einen Punkt concentrirten Aetzmitteln ist der Galvanokauter entschieden das beste, seine Anwendung die vorzüglichste Behandlungsmethode.

Man kann bei dieser Behandlungsart von der punktförmigen bis zur auf grosse Flächen ausgedehnten Aetzung, haarscharf localisiren und erzielt je nach der längeren oder kürzeren Dauer der Anwendung den gewünschten Erfolg. Gewiss hat keine Medication solche Resultate ergeben, und da zu deren Verwendung nichts nöthig ist als einige grosse Chromsäure- oder Salpeterelemente, ist die galvanokaustische Behandlung der Nasenschleimhaut so allgemein geworden, dass wir in Rücksicht auf die guten Erfolge nur schwer die Klage erheben können: es wird zu viel galvanokaustisch behandelt. Es ist diese Behandlung nun einmal in die Hand auch jener Aerzte übergegangen, die es verabsäumt haben, sich vorher die nöthige Dexterität anzueignen, die nicht klar sind, wann und wie galvanokaustisch zu behandeln ist. Als klinischem Lehrer obliegt mir die Pflicht, vor dem Missbrauche der Galvanokaustik zu warnen. Es werden damit so heterogene Erkrankungen behandelt, dass man staunen muss, wie es Aerzte vermögen, mit geradezu naiver Unerfahrenheit eine so heftig wirkende Behandlungsmethode zu üben. Es werden Nasenkatarrhe, wo ja gar nichts wegzuätzen oder wegzubrennen wäre, rein nur weil der Nachbar auch mit Galvanokaustik arbeitet, galvanokaustisch behandelt. Was ist die Folge solcher Behandlung beim einfachen Nasenkatarrh? Es wird zu einer kleinen Schädlichkeit eine viel grössere und unangenehmere gesetzt, es wird die Schleimhaut nach allen Richtungen hin verbrannt. Welchen Heilerfolg solche Medication haben soll, ist unerfindlich, und wäre es sanitätspolizeilich erlaubt, ein Medicament zu verbieten, so wäre ich der Erste, der dafür stimmen würde. Aerzte, die nie *Rhinoskopia ant.* und *post.* betrieben, sich nie über das normale oder krankhafte Aussehen der

---

[1]) Die Galvanokaustik 1854. Breslau.

Nasenschleimhaut unterrichtet haben, kommen selbstverständlich bei dem langsamen Heilungsverlaufe auf die Idee: das muss gebrannt werden. Es ist wahrhaft unglaublich, welche Art von Fällen man manchmal aus der Hand solch Unberufener zur Nachbehandlung erhält. Soll überhaupt galvanokaustisch geätzt werden, so muss die zu ätzende Stelle genau präcisirt und die Aetzung auf diese Stelle localisirt werden, und wenn Voltolini seinerzeit den thörichten Ausspruch gethan hat: der Galvanokauter zerstört nur das kranke Gewebe und schont das gesunde, so hat man schon vor Jahren über diese Enunciation dieses Apostels gelacht. Mit dem Belächeln waren aber die Folgen nicht verhütet, denn jeder galvanokaustisch behandelnde Arzt sollte wissen, dass bei dem Glühendwerden des Platindrahtes die strahlende Wärme die Nachbarorgane gefährdet und dass daher bei jeder Aetzung die Umgebung der zu ätzenden Partie minutiös genau zu schützen ist. Dies unterlassen leider jene Ungeübten, die nur mit dem Galvanokauter in die Nase eindringen und zufällig die kranke Stelle treffen, meistens aber mit zitternder Hand oder wegen der Ungeschicklichkeit der Patienten hinten, vorne, rechts, links, oben, unten Alles verbrennen.

Was ist nun die Folge solcher Galvanokaustik? In erster Linie eine Zerstörung der Schleimhaut auf grossen Flächen, von der man zum Zwecke der Heilung nichts erwarten kann, im Gegentheile, es ist eine Bedingung zur stärkeren Erkrankung der Schleimhaut gegeben. Die ärgste Folge ist die, dass sich nach einigen Wochen ein gewiss von Niemandem erwarteter Heilungsprocess eingestellt hat: es ist eine vollständige Verwachsung der Nasenschleimhaut eingetreten, zwischen Muschel und Septum hat sich eine sogenannte **Synechie** gebildet mit der Folge einer totalen Impermeabilität. Hat der Patient früher einen chronischen Nasenkatarrh gehabt, so trägt er jetzt eine Verwachsung der Nase, die ihm das Leben verleidet. Solch unglücklich behandelte Patienten kommen zu Hunderten in die Nachbehandlung. Ich habe diese Vorgänge so drastisch beleuchtet, weil ich darauf hinweisen will, dass es Schutzvorrichtungen gibt, deren einige ich zu Jedermanns Nutz und Frommen hier im Bilde wiedergebe.

Operative Behandlung.

Manchmal ist die Hypertrophie der unteren Muschel gleich am Anfange der Nasengänge so gross, dass sie die Inspection der hinter ihr liegenden Theile der mittleren und oberen Muschel unmöglich macht. In solchen Fällen trachtet man über das Hinderniss hinwegzukommen, und da empfiehlt es sich, theils die depletorische Kraft des Cocaïns zu benützen, theils ist es nützlich, Pressschwamm einzuführen, der vorübergehend durch den auf die Schleimhaut ausgeübten Druck die Einsicht, wenn auch nur auf kurze Zeit, ermöglicht. Hat man dadurch die Ueber-

zeugung erlangt, dass nur dieser Theil das Respirationshinderniss bildet (der vordere obere Theil der geschwellten Muschel), so kann man statt der Lapis- oder Galvanokauterätzung mit gutem Erfolge eine gerade Stahlschlinge verwenden oder das gerade Ringmesserchen von Hartmann. Sie soll den hypertrophischen Theil der Schleimhaut ein- und abklemmen. Nach Entfernung solch kleiner Partien vernarbt und schrumpft die früher hypertrophisch gewesene Schleimhaut. Hartmann hat zu gleichem Zwecke eine gerade Ringzange angegeben, eine ringförmige Pincette von curettenähnlicher Construction, die beim Zusammenfallen der Ringe das dazwischen liegende hypertrophische Stück der Schleimhaut abklemmt. Durch Verstärkung seines Instrumentes ist er auch in die Lage gekommen, selbst Knochenpartien abzukneipen. Es sind seine Instrumente sehr empfehlenswerthe Behelfe, einerseits wegen der leichten Handhabung, andererseits wegen der im Hinblicke auf die Dauer des operativen Eingriffes geringen Schmerzhaftigkeit.

Polypenextraction. Wir kommen nun zu den in der Nase am häufigsten vorgenommenen Operationen, zur Entfernung der polypoid degenerirten Schleimhaut. Die Entfernung der Nasenpolypen ist ja schon in der vorlaryngologischen Zeit geübt worden. Man ging mit der Kornzange in die Nasenhöhle ein, erfasste den auf der Conche aufsitzenden Polypen und drehte ihn ab oder riss ihn direct heraus. Die Methode wird ja vielfach noch heute geübt, nur muss ich vom Standpunkte der feinen, delicateren Operation rathen, sie mit der **Stahlschlinge** vorzunehmen. Ich habe solche schon vor 20 bis 25 Jahren angegeben, sie sind allgemein verbreitet und mannigfach modificirt worden. Sie ragen frei vom Griff vom Rohre heraus und sind geeignet, durch ihre Elasticität sich um den Polypen herumzulegen. Zieht man allmälig die Schlinge zusammen, so gelangt man bis an den Ansatz des Polypen und kann ihn mit einem geringen Zuge an seiner Basis abschnüren. Man kommt mit dieser einfachen Operation mit erstaunlicher Leichtigkeit in die Lage, die Erkrankung zu heilen, respective zu bessern, weil wir doch nicht im Stande sind, die so häufig auftretende Recidive aufzuhalten. Aber bisnun haben wir kein Mittel hiezu, und das von den alten Chirurgen vorgeschlagene, höchst grausame Verfahren, auch die Muschel herauszubrechen, wird heute wohl Niemand mehr empfehlen, der weiss, welch üble Folge Knochenbrüche in der Nase haben. Gegen deren Folgezustände sind die Polypen noch das reine Kinderspiel.

Schliesslich sei erwähnt, dass zur Herabsetzung der Empfindlichkeit bei all diesen Operationen die Bepinselung mit Cocaïn vorzunehmen ist. Für die Nase genügen bekanntlich fünf-, sechs- bis zehnpercentige Lösungen, man braucht keine solche Concentration wie für die Operationen im Kehlkopf, leider hat aber diese Cocaïnverwendung oft unangenehme

Nebenwirkungen. Während ich bei Operationen im Kehlkopf hunderte Male ein bis zwei Gramm *Cocain. hydrochloricum* verwenden konnte, ohne üble Folgen constatiren zu müssen, sah ich bei Cocaïnanwendung in der Nase bei nervös veranlagten Patienten Ohnmachten, epileptiforme Krämpfe etc. auftreten, so dass ich nur schwer durch Analeptica in der Lage war, sie zu sich zu bringen. Eine Directive hier zu geben ist unmöglich, man kann nie wissen, wie ein Individuum auf Cocaïn reagirt.

Unter den Hypertrophien der unteren und mittleren Muschel sind wohl jene, die am hinteren Ende vorkommen, die allerhäufigsten, und liegt der Grund dafür im Baue der Muscheln. Es ist bekannt, dass deren hinteres Ende grosse und stark vascularisirte Räume besitzt, die selbst beim Gesunden auf geringen Reiz rasch anschwellen, es sind streng genommen cavernöse Gewebe. Wo man durch blosse Reizung eine Schwellung bewirken kann, ist es klar, dass bei der stärkeren Injection, dauernden Reizen, wiederholtem Katarrhe und der dauernden Einwirkung der Schädlichkeiten dauernde Füllung dieser Schwellkörper eintritt und damit jene Unzukömmlichkeiten geschaffen werden, die eine intumescirte Schleimhaut an jeder Stelle der Nase bewirkt. In erster Linie wird die Athmung behindert. Mit der Ansammlung von Secret zwischen vorderer und hinterer Choanalöffnung, Lockerung und Maceration der Schleimhaut, schliesslich bei dauernden Congestivzuständen kommt es zu profuser Secretion, als dem zweiten Uebelstande im Gefolge der Hypertrophie. Die profuse Secretion äussert sich nach zwei Richtungen, erstens durch die Behinderung des Abflusses nach vorne, zweitens durch das Abrinnen des Secretes in den Rachen, Kehlkopf, Trachea und selbst in den Magen. Individuen mit derartiger Erkrankung haben constant Affectionen des Rachens. Selbst die Magenschleimhaut wird, wahrscheinlich durch die grosse Menge des herabrinnenden Secretes, afficirt. Wichtiger sind die Folgen des Abfliessens von Secret in den Larynx, die Trachea und Bronchien. Patienten mit solch grossen Hypertrophien am hinteren Muschelende leiden constant an Bronchialkatarrh. Schon die Impermeabilität der Nase macht, dass die direct eingeathmete Luft auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien schädigend einwirkt. Im höchsten Grade wird aber die Schleimhaut des Respirationstractes durch das schleimig-eiterige Secret alterirt. Für derartige Zustände habe ich im Laufe der Jahrzehnte alle möglichen Medicationen erfolglos versucht. Ist einmal die Schleimhaut so intumescirt, dass sie eine wahre Kugel am Choanalende bildet, so ist von der localen Medication nichts zu erwarten, und es hilft dann nur der operative Eingriff. Die zur Beseitigung des Tumors nöthigen Operationen habe ich in meinem Handbuche der Kehlkopfkrankheiten aus-

führlich beschrieben und will deshalb hier nur in Kürze die nothwendigsten operativen Eingriffe besprechen.

Die Operation kann vom Nasenrachenraume aus vorgenommen werden, und zwar geht man mit dem gekrümmten Schlingenschnürer ein und trachtet die Geschwulst in die Schlinge zu bekommen. Man schnürt den Tumor ab, und wenn er gut gefasst war, ist oft ein einziger Eingriff zur dauernden Entfernung genügend. Ein anderer Eingriff, der bei Geschwülsten von nicht zu bedeutender Grösse sicher zum Ziele führt, ist die Abschnürung mit einer geraden Stahlschlinge, wie man sie zur Abtragung von Nasenpolypen verwendet. Man geht von vorne ein, bis man fühlt, dass man im Rachenraum angelangt ist, dreht dann die sagittal gestellt gewesene Schlinge nach der Seite und unten, und versucht den kopfförmig hervorragenden Theil der *Concha inf.* in die Schlinge zu bekommen, was zwar nicht immer sogleich, wohl aber nach zwei oder drei Versuchen gelingt, so dass man das Gefühl hat, mit seiner Schlinge gleichsam an dem Kopfe hängen geblieben zu sein. Danach zieht man mit constantem Zuge die Schlinge fest zu, bis die hypertrophische Stelle abgetrennt ist. Bei ruhigem, langsamem Vorgehen, nicht gewaltsamem Reissen ist die Blutung sehr gering. Die Rhinoskopie ergibt dann, dass an der Stelle der kopfförmigen Geschwulst das hintere Ende wie mit einem Messer abgeschnitten ist. Mit dieser Operation ist der Erfolg genügend gesichert. Bei grösseren, von vorne nicht fassbaren Geschwülsten muss man zu grösseren Schlingenschnürern oder zangenförmigen Instrumenten greifen oder auch zur Galvanokaustik. In allen diesen Fällen ist der Erfolg ein günstiger, es ist dies also eine der dankbarsten Operationen im Nasenrachenraume. Gleich hier will ich erwähnen, dass jetzt der Nasenkatarrh schon wegen der Permeabilität der Nase und der Möglichkeit, alle Schleimhaut mit Medicamenten zu berühren, erfolgreich und rasch zu beseitigen ist.

Ein noch wesentlicherer und nützlicherer Erfolg der Operation ist der, dass mit dem Aufhören der profusen Secretion auch allmälig die Bronchialschleimhaut ihren Katarrh verliert und, was in vielen Fällen noch wichtiger ist, dass jetzt das durch die häufigen katarrhalischen Recidiven in den Bronchien entstandene Emphysem und Asthma leicht zu heilen ist oder spontan aufhört. Es ist nicht uninteressant, eine aus meinen vielen diesbezüglichen Beobachtungen hier wiederzugeben.

Graf Georg M. aus Krakau, ein 28 Jahre alter, hochbegabter Mann, der sich der akademischen Thätigkeit widmete, consultirte mich jahrelang wegen seines ausgebreiteten Bronchialkatarrhs und seiner heftigen Asthmaanfälle, die ihn wochenlang arbeitsunfähig machten. Symptomatische Behandlung brachte nur zeitweiligen Erfolg. Zur gänzlichen Heilung kam es aber erst, als ich ihm die besprochene Operation vorschlug und — mit seiner Einwilligung — vornahm. In kurzer Zeit hatte sich sein Nasen- und Bronchialkatarrh bedeutend

gebessert und das Asthma verlor sich. Ich habe ihn im Laufe der Jahre mehrmals gesehen, er wurde nicht mehr recidiv.

Es genügt die Beschreibung dieses Falles für viele, ähnlich mit solchem Erfolge behandelte Fälle. Hack in Freiburg im Breisgau hat sehr viel von den nervösen Affectionen gesprochen, die auf die Affection in der Nase zurückzuführen seien und sogar epileptiformen Charakter zeigen, und wenn ich auch seinen zu weit gehenden Schilderungen etwas skeptisch gegenüberstand, die eine Thatsache steht fest, dass die Vergrösserung der hinteren Nasenmuschel häufig mit eine Ursache der asthmatischen Anfälle ist. Die Entfernung des hinteren Muschelendes ist zur Heilung unbedingt nothwendig.

Verbiegung des Vomers.

Wie schon erwähnt, sind es unter 100 Fällen gewiss 99, wo der Vomer die Choanalräume in ungleiche Hälften theilt, und wenn auch nicht so häufig, doch immerhin oft ist zu constatiren, dass der Vomer nicht nur nach einer Seite verbogen, sondern auch, wie wenn er der Höhe nach zu lang wäre, abgeknickt ist und derart eine vorspringende Leiste bildet. Selbstverständlich entsteht auf der der Protuberanz entgegengesetzten Seite eine entsprechende Excavation. Wird auch der Athmungsraum hiedurch nicht total verringert, so entsteht dadurch immerhin ein einseitiges Athmungshinderniss. Wenn der Vomer selbst auch nicht das Hinderniss für das Durchstreichen der Luft abgäbe, so ist es doch die an seinem vorderen Ende angeheftete *Cart. quadr.* In der Verlängerung der Achse des schief gestellten Vomers, also durch die *Cart. quadr.*, kommt diese Verbiegung am meisten zum Ausdrucke, so, dass das Knorpelende des Pflugscharbeines am meisten nach der verbogenen Seite auslagert, daher das knorpelige Septum schon bis an den Nasenflügel reicht, und das ist, wie schon oben hervorgehoben, für den Patienten das Peinlichste.

Die Operationen am knöchernen Septum.

Man hat frühzeitig daran gedacht, den Vomer gerade zu stellen, allein wir besitzen kein Mittel dafür, und man verfiel auf die Idee, man müsse einen Theil des Knochens abtragen, um dadurch einen grösseren Athmungsraum zu schaffen. Die Methoden dazu sind verschieden. Meistens geschah dies, indem man mit Hammer und Meissel die Crista förmlich wegmeisselte, eine andere Methode bestand darin, dass man mit der Zange ein Stück der prominirenden Leiste abkneipte, eine weitere Art dieser Operation bestand in der Absägung mittelst einer Stichsäge, die ungefähr von der Länge der Nase war. In jüngster Zeit habe ich von den fleissig

operirenden amerikanischen Collegen gesehen, dass sie mittelst eines Drillbohrers die Leiste anbohren und dadurch verkleinern. Diese in Amerika sehr häufig vorgenommene Operation ist fast in neun Zehnteln der Fälle ganz überflüssig, denn die Verbiegung des Knochens fühlt der Patient nicht, sie behindert weder seine Athmung noch seine Sprache. Wenn ich mich auch nicht positiv dagegen aussprechen will, weil die Methode manchmal am Platze ist, so habe ich doch Erfahrungen darüber gesammelt, die ergeben, dass man mit weniger eingreifenden Methoden in den meisten Fällen an dasselbe Ziel gelangen kann. Wir wollen vorerst die Nachtheile der Operationen beleuchten, um dann die einfacheren Operationen zu besprechen.

Das Abkneipen oder Durchschneiden der geknickten Knochenlamelle bewirkt ein jahrelanges Kranksein des Operirten. Selbst mit der dann zur Heilung nothwendigen Ausspülung löst man schon die Schleimhaut und das Periost vom Knochen los. Hat man aber auch schon grössere Blosslegungen mit Zerreissungen vermeiden können, so bleiben noch immer die nekrotischen Wundränder der operirten Stellen oft Jahre hindurch blossliegend. Ferner misslingt oft die Operation, indem mit dem Abkneipen oder Abschneiden einer Knochenleiste gleichzeitig eine Perforation erzeugt wird. In jüngster Zeit sah ich eine mit der neuen Methode (Drillbohrer) behandelte Patientin aus New-York, bei der der Drillbohrer — gewiss unintendirt — auf der entgegengesetzten Seite herauskam, und die Kranke hatte nun einen perforirten Vomer. Mit der Durchbohrung des Knochens ist auch allmälig die Knorpelscheidewand zerstört und perforirt worden, die Patientin hatte nun in ihrer Nase eine Knochen- und Knorpeleiterung, eine wahre Secretcloake, und einen durch die Knochen- und Knorpelnekrose entstandenen üblen Geruch, also nahezu denselben Krankheitsprocess durch Knochencaries wie Ozaena bei Syphilis. Ein Jahr nachdem die Patientin von ihrem amerikanischen Arzte behandelt worden war, kam sie in meine Behandlung. Ich glaube nicht, dass es nothwendig ist, dem Effecte solch einer Operation auch nur ein Wort hinzuzufügen.

Operation am knorpeligen Septum.

Die von mir ausgeführten Operationen beruhen darauf, dass nach meiner Anschauung nicht die Knochen-, sondern die Knorpelverbiegung das Permeabilitätshinderniss abgibt, mithin richte ich meine ganze Aufmerksamkeit auf die Geradestellung des knorpeligen Septums. Der operative Eingriff ist ein minimaler, fast nie von üblen Folgen begleiteter, und nahezu in allen operirten Fällen habe ich den gewünschten Erfolg erreicht. Die Operation ist folgende: Es wird auf der verbogenen Seite ungefähr in der Mitte des Vomer ein horizontaler Schnitt durch die

Schleimhaut geführt und dann diese sowie das Periost stumpf nach oben und unten zurückgeschoben. Womöglich soll der Knorpel nicht durchschnitten, der durch die Verbiegung verdickte Knorpel nicht verdünnt werden, was nur, wenn er zu grossen Widerstand bietet, geschehen soll; meistens berühre ich den Knorpel gar nicht. Nun gehe ich mit einer mit starken Branchen versehenen Zange an das Septum und biege die verbogene Seite übermässig auf die andere Seite hinüber. Ich sage: übermässig, weil jetzt an der gesunden Seite durch das Ueberbiegen über die Medianlinie ein Buckel entsteht; in die operirte Seite wird jetzt ein Hartkautschukrohr eingeführt, das reichlich und fest mit Jodoformgaze umwickelt ist, damit sie sich beim gewaltsamen Hineinschieben nicht verrücke, worauf der Patient wie normal durch das Hartkautschukrohr athmet. *Conditio sine qua non* ist selbstverständlich die peinlichste Antisepsis, respective Asepsis, und oftmals ist es mir gelungen, Heilung der Wunde *per primam* zu erzielen. Da aber der knöcherne Rand der Nasenöffnung den von dem Hartkautschukrohre ausgeübten Druck ertragen muss, so kommt es auch vor, dass an dieser gedrückten Partie Wundstellen entstehen. Ist auch Heilung *per primam* erfolgt, so bleibt doch nach dem Verbandwechsel das Rohr durch einige Tage in der Nase, damit die jetzt wieder zur Norm zurückkehrende Nasenscheidewand nicht wieder in die pathologische Stellung komme. Der einzige Uebelstand, der sich bei dieser Operation einstellen kann, ist bei ungenügender Antisepsis ein Uebergreifen von Streptokokken in die Nasenschleimhaut und consecutives Entstehen von Erysipel von der operirten Partie aus im Gesichte. Ich habe nicht ohne Grund diese üble Complication erwähnt, denn wenn sie auch selten ist, so will ich doch jedem späteren Vorwurfe bei Imitation dieser Operation von vornherein begegnen. Uebrigens habe ich selbst bei ambulatorisch behandelten Patienten diese Methode mit vollem Erfolge geübt.

Synechien.

Die Behandlung und Lösung der vorderen Synechien, *id est* der Verwachsungen zwischen Muschel und Nasenscheidewand, ist höchst wichtig, immerhin eine leicht durchzuführende Operation. Es muss selbstverständlich die Verwachsung getrennt werden, was sehr leicht ist, das Hauptaugenmerk ist aber darauf zu richten, dass die Trennung eine dauernde bleibt, dass also nach derselben keine neuerliche Verwachsung eintritt. Dies ist nur dadurch zu erreichen, dass man die Wände dauernd von einander fernhält.

Die Trennung erfolgt dadurch, dass man mit einem feinen Knopfbistouri eingeht und trachtet, womöglich genau die Verwachsung zu durchtrennen, ohne zu viel von den beiden Seiten zu verletzen. Danach führt

man zwischen die beiden Schleimhäute eine isolirende Membran ein. Diese kann aus einer dünnen Hartkautschuklamelle, Celluloidmembran oder, was am leichtesten zu beschaffen ist, aus einer dünnen Bleiplatte bestehen. Ich ziehe die letztere den anderen Mitteln vor, da man diese Bleiplättchen je nach Bedürfniss dicker oder dünner aushämmern, auch ihnen jede beliebige Biegung verleihen kann. Es erfordert aber eine gewisse Geschicklichkeit seitens des Patienten, diese Bleiplatten in der Nase zu behalten, denn sie müssen tagelang in der Nase liegen bleiben. Man kann sie dadurch stützen, dass man an der vorderen Nasenöffnung einen Wattetampon einführt. Aber schon das Freilassen während eines Tages genügt oft, um die Verwachsung wieder zu Stande kommen zu sehen. Es gibt eine Möglichkeit, die Isolirung der zwei früher verwachsenen Wände in für den Patienten leichter erträglicher Weise zu bewirken, nämlich durch die von mir früher angegebenen Wattebougies, von denen man aber, den Verhältnissen entsprechend, mehrere neben- oder übereinander stellen muss. Man kann diese Wattebougies mit einem Fette bestreichen, am besten mit einer Zinksalbe, theils um sie leichter einzuführen, theils um die gesetzte Wunde leichter zur Heilung zu bringen.

Bei sehr empfindlichen Leuten muss man die früher erwähnten harten Isolirmembranen mit einer Gazeschichte umwickeln, die man mit Carbollösung oder Sublimatlösung oder Jodoform imprägnirt, je nachdem die Verhältnisse das eine oder das andere wünschenswerth erscheinen lassen.

In vielen Fällen ist die Dilatirung der durchtrennten Stelle mittelst Pressschwamm nöthig, und es ist empfehlenswerth, weil diese Procedur schwierig und schmerzhaft ist, vorher den Naseneingang zu cocaïnisiren.

Jedenfalls bleibt die Dauer der Heilung die grösste Fatalität der Procedur, denn es dauert oft Wochen, bis die Heilung eine solche ist, dass jede Wand für sich mit Schleimhaut bedeckt erscheint, dass keine epithelialen Defecte ein neuerliches Zusammenwachsen ermöglichen.

Perforation des Vomer.

Was die Perforation des Vomers betrifft, wofern sie anderweitig und nicht nach einer luetischen Erkrankung zu Stande gekommen ist, so wird sie derart behandelt, dass man trachtet, von der sie überziehenden Schleimhaut und Beinhaut so viel als möglich zu erhalten, denn je mehr diese vom Knochen losgelöst sind, desto grösser wird der Substanzverlust. Gelingt es aber, den nekrotischen Knochen oder ein Lamellchen zu entfernen und die Schleimhaut von beiden Seiten zur Tangirung zu bringen, so erfolgt kreis- oder halbkreisförmige Verheilung. Den Substanzverlust zu ersetzen ist selbstverständlich unmöglich.

Bei der Behandlung der Perforation des knorpeligen Septums haben uns dieselben Principien zu leiten. Es dürfen ringsherum nur sehr schwache Aetzungen an den Kanten erfolgen, die natürlich nicht den Knorpel erhalten, sondern den Zweck verfolgen, die umliegende Schleimhaut zur Wucherung anzuregen; wenn man nicht zu concentrirte Lösungen verwendet, nicht mit Lapis in Substanz eingeht, sondern vorsichtig mit einem in fünf-, sechs- bis zehnpercentige Lapislösung getauchten Pinsel, so gelingt es in den meisten Fällen, die Schleimhaut so weit zum Auswachsen zu bringen, dass sie von der einen Seite mit der der anderen Seite zusammenwächst; hiedurch wird der Rand dieses knorpeligen Defectes überhäutet, und der Patient hat jetzt wohl einen wie mit dem Locheisen erzeugten Substanzverlust, der aber am Rande von Schleimhaut bedeckt ist. Das ist aber auch der einzig erreichbare Heilerfolg in solchen Fällen. Eine andere Heilung existirt nicht.

Pathologisch-anatomische Details.

Befund bei Atrophie.

Makroskopisch erscheint die äusserst dünne Schleimhaut blass, theilweise mit missfärbigen Borken bedeckt, die sich ohne Schwierigkeit abspülen lassen. Unter diesen zeigen die betreffenden Stellen makroskopisch kein anderes Aussehen als die übrigen Partien. Die Blässe der Schleimhaut ist eine gleichmässige, nirgends von Injectionen unterbrochene. Stellenweise erscheint die Oberfläche grauweiss, matt, trocken, ganz wenig prominent; solche Inseln finden sich zwei bis drei in der Ausdehnung eines halben Kreuzerstückes an der mittleren und unteren Muschel — sie entsprechen xerotischen Epithelpartien.

Histologischer Befund.

Die zur histologischen Untersuchung bestimmten Stückchen wurden dem hinteren Antheil der Mitte der mittleren Muschel entnommen, in Sublimat fixirt und in Alkohol gehärtet; nach der Alkoholhärtung wurde die Mucosa von dem papierdünnen Knochen — mit grosser Leichtigkeit — abgezogen.

Das Epithel zeigt sich grösstentheils als wohlerhaltenes geschichtetes Flimmerepithel. Höchst vereinzelt wird es von den Drüsenausführungsgängen durchbrochen. Stellenweise erscheint es mit Auflagerungen bedeckt, die grösstentheils aus einem körnigen Detritus mit vereinzelten Leukocyten, die sich nur an ganz wenigen Stellen zu grösseren Häufchen zusammendrängen, bestehen. Der Uebergang zu den xerotischen Antheilen ist ein ganz allmäliger, indem zuerst der Flimmerbesatz schwindet, so-

dann die cylindrischen Zellen der obersten Reihe kürzer und breiter werden. Das Plattenepithel in der Mitte der xerotischen Stellen erscheint epidermisähnlich: es trägt oberflächlich eine Hornschicht, zeigt in den mittleren Lagen deutliche Stachelzellen und zu unterst intensiv sich färbende Basalzellen. Die Zellen der mittleren Lagen sind etwas protoplasmaärmer, als sie gewöhnlich in physiologischen Plattenepithelien erscheinen. Die Aehnlichkeit geht an einer Stelle bis zur Bildung von Papillen der Submucosa.

Die Drüsen sind in grosser Menge vorhanden; auffallend erscheint dabei die relativ geringe Anzahl von Ausführungsgängen. Die Querschnitte der Acini bilden eine fast continuirliche Lage, die, meist nur durch wenige Bindegewebszüge von ihm getrennt, dem Epithel in seiner ganzen Ausdehnung anliegt. Acini und Ausführungsgänge zeigen durchgehends Aenderungen degenerativer Art gegen die Norm.

Die Ausführungsgänge erscheinen mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, einzelne seiner Zellen sind stark gequollen, ihr Protoplasma färbt sich mit Hämatoxylin deutlich blau, sie repräsentiren Becherzellen. Fast durchgehends sind die Ausführungsgänge ampullenartig erweitert, in einzelnen lässt sich auch die Ursache dieser Erweiterung nachweisen, indem im Lumen ein dasselbe ausfüllendes, homogenes, ziemlich stark lichtbrechendes Gebilde sich vorfindet, welches sich mit Hämatoxylin nicht in der für Schleim charakteristischen Weise färbt, vielmehr im geringen Grade sowohl Kern- wie Protoplasmafärbung annimmt und mit grosser Wahrscheinlichkeit als eingedicktes stagnirendes Secret anzusprechen sein dürfte.

Weitergehende Veränderungen weisen die Acini auf. Diese Veränderungen sind ziemlich mannigfacher Art, jedoch an den zusammengehörigen Acinis je einer Drüse gewöhnlich die nämlichen. Die vorwiegende Form ist die schleimige Degeneration in verschiedenen Graden der Ausbildung: als geringste das Auftreten zahlreicher Becherzellen im Acinuslumen, viel häufiger enormes Aufquellen des Protoplasmas bis zur Aufhebung des Lumens, wobei die Kerne ganz an die Peripherie gedrängt werden, dann Undeutlichwerden der Zellgrenzen, bis schliesslich der Acinusquerschnitt als ein rundlicher Hohlraum erscheint, in welchem sich Schleimfäden und Tröpfchen, sowie vereinzelte unregelmässig stehende, theilweise ganz blasse Kerne vorfinden.

Eine zweite Form lässt die Zellen der Acini cubisch erscheinen, kleine Kerne mit schmalem Protoplasmasaum, der sich äusserst scharf gegen das relativ weite Lumen absetzt. In letzterem findet sich häufig eine das Lumen nur zum kleinen Theil ausfüllende Inhaltsmasse, die sich den oben erwähnten, in den Ausführungsgängen auftretenden Massen analog verhält. Manche dieser Körnchen färben sich besonders intensiv

mit Kernfarben, ganz vereinzelt zeigen sie sogar eine Andeutung concentrischer Schichtung.

Eine dritte Form zeigt Wucherungsvorgänge dieser kleinen cubischen Epithelien. Es entstehen kleine Zellhügel, die gegen das Acinuslumen vorspringen, die dann weiter in ziemlich regelloser Weise das Lumen ausfüllen, und als höchster Grad kommt es zu einem Confluiren der benachbarten Acinusgebiete, so dass in dem Zellhaufen nur hie und da durch Züge des Zwischengewebes Acinusformen angedeutet werden.

Selbstverständlich treten die drei besprochenen Formen der Veränderung bisweilen alle auch an ein und derselben Drüse auf, vorwiegend gilt aber das über diesen Punkt Gesagte.

Acini und Ausführungsgänge, die der Norm entsprechen, lassen sich nur in ganz geringer Minderzahl auffinden.

Des Bindegewebe zeigt gleichfalls durchgehende Veränderungen. Im Allgemeinen und ausnahmslos in den tieferen Antheilen erscheint es als ein kernarmes, breitbündeliges, jedoch meist feinfaseriges. Unter dem Epithel findet es sich gleichfalls in dieser Form an vielen Stellen. Vorwiegend jedoch bietet das subepitheliale Bindegewebe das Bild der acuten oder chronischen Entzündung, welche ungleichmässig weit in die Tiefe des Bindegewebes sich fortsetzt. Die vereinzelten Stellen acuter Entzündung — dichte Rundzellenanhäufungen — finden sich knapp unter dem Epithel, die der chronischen in ganz unregelmässiger Breite meist in einigem Abstand davon, zum Theil die Drüsen umgebend. Besonders intensiv erscheint der chronische Entzündungsprocess an der Umbiegungsstelle der Schleimhaut in die Kante der Concha. Das chronisch entzündete Bindegewebe zeigt nichts Ungewöhnliches, auffallend sind vielleicht die ziemlich zahlreich vorhandenen Hyalinkörperchen; dieselben finden sich auch zwischen den Schleimdrüsenacinis, und es lässt sich an solchen Stellen schwer entscheiden, ob sie hier nicht vielleicht den Inhaltsmassen zu Grunde gegangener Acini entsprechen.

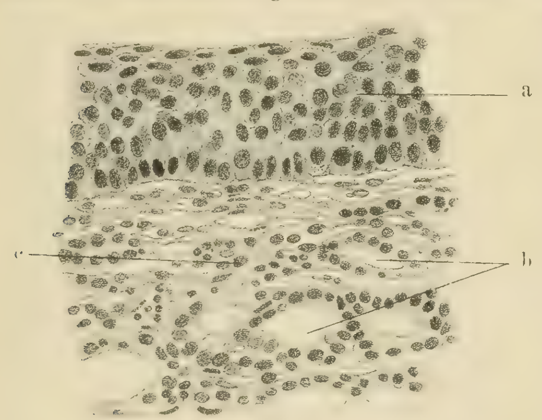


Fig. 23. *a* Epithel, wo die Metaplasie bereits vollendet ist; *b* Drüsen, die zum Theil degenerirt sind; *c* interstitielles Gewebe mit spärlicher Infiltration.

Die Gefässe zeigen als Auffallendstes grosse Armuth an Capillaren in jenen Partien des Bindegewebes, welche nicht Sitz entzündlicher Ver-

änderungen sind. In allen Schichten treten relativ grosse Venen und Arterien auf, die in ihrem Lumen und ihrer Wand nichts Abnormes zeigen.

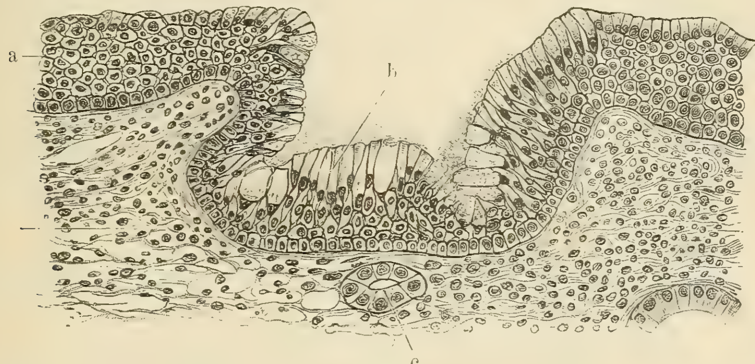


Fig. 24. *a* Metaplasirtes Epithel; *b* noch vorhandenes Cylinderepithel, in Secretion begriffen; *c* Drüse.

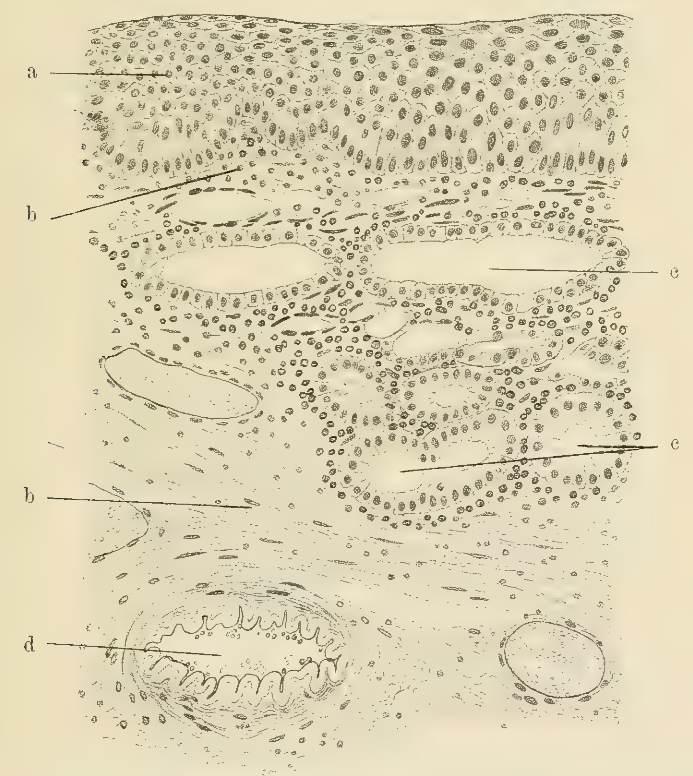


Fig. 25. *a* Plattenepithel; *b* mässig zellreiches Bindegewebe; *c* grösstentheils degenerirte Drüsen; *d* Blutgefäss in auffallend verdickter Wand.

Die Lymphgefässe zeigen nichts Abnormes, ebenso ist an den ziemlich reichlich vorhandenen Nerven nichts Pathologisches zu bemerken.

Hypertrophie in der Nasenschleimhaut geht in sehr vielen Fällen neben Atrophie einher. Es scheint, dass die Hypertrophie geradeso wie die Atrophie eine regressive Metamorphose der Schleimhaut darstellt. Der nun folgende Befund soll es darstellen, wie die Hypertrophie ebenso das Leben der Schleimhaut beeinträchtigt, wie wir dies bei der Atrophie nachgewiesen haben. Es scheinen die normalen Elemente der Schleimhaut durch das überwiegende Entwickeln von Gefässen (Stasen), Wuchern des submucösen Bindegewebes, reichlichere Production des Secretes durch die vermehrten Gefässe eine Entwicklungsstörung zu bedingen, und es ist daher sehr wahrscheinlich, dass das Zugrundegehen der secernirenden Epithelien, das Verdrängtwerden der subepithelialen Schleimdrüsen in der Form der Hypertrophie ein Vorstadium der darauffolgenden oder neben ihr gleichzeitig bestehenden Atrophie veranlasst.

Histologischer Befund bei Hypertrophie.

(Befund einer Schleimhautpartie der unteren Muschel bei *Rhinitis chron. hyp.*)

Das Epithel erscheint allenthalben erhalten; es präsentirt sich als geschichtetes Flimmerepithel und findet sich als solches unverändert in allen Falten der Schleimhaut; im Uebrigen fehlt fast durchwegs die oberste Zelllage und mit ihr der Flimmerbesatz. An manchen Stellen ist das Epithel abgeplattet, die Zellen sind zwar nicht zu Plattenepithelien geworden, sind aber durchwegs erniedrigt, bilden eine mehrfache Lage rundlicher protoplasmaarmer Zellen. An mehreren umschriebenen Stellen finden sich Fältelungen der Oberfläche, so dass Bilder entstehen, die ein wenig an Papillenbildung erinnern. Fast unter dem gesammten Epithelbesatz erscheint die stark lichtbrechende Basalmembran auffallend breit.

Die Schleimdrüsen und deren Ausführungsgänge zeigen nichts Abnormes. Sie sind in mässiger Anzahl vorhanden und befinden sich fast alle im Zustande lebhafter Secretion.

Die Gefässe erscheinen insgesammt strotzend gefüllt, besonders die Venen, respective die cavernösen Hohlräume in der Tiefe. Die letzteren besitzen eine relativ dicke muskulöse Wandung. Arterien und Arteriolen finden sich in der Tiefe nur spärlich, fast nur im Bereiche der Drüsenacini. Die Gefässe der Tiefe zeigen stellenweise in ihrem Lumen, nirgends aber in der Umgebung ihrer Adventitia Leukocyten.

Das Bindegewebe der Tiefe erscheint als ein äusserst feinfaseriges, mässig kernreiches. Grösstentheils sind seine Fasern ödematös gelockert und durchflechten sich in ziemlich breiten Bündeln. Es finden sich keine Rundzellenanhäufungen in den — auch sonst in keinerlei Weise von der Norm abweichenden — Lymphspalten.

Das subepitheliale Bindegewebe zeigt in ziemlich gleichmässiger Tiefenausdehnung die Veränderungen einer chroni-

schen Entzündung. An einzelnen Stellen erscheint es dicht infiltrirt, sonst ziemlich gleichmässig kernreich. Seine Fasern, etwas gequollen, ordnen sich der Oberfläche parallel. Es ist ausserordentlich reich an kleinsten Gefässen und Capillaren, die alle mit Blut strotzend gefüllt sind; Blutpigment, ältere oder jüngere Hämorrhagien lassen sich nicht auffinden.

Diese Veränderung des subepithelialen Bindegewebes reicht nirgends besonders weit in die Tiefe; sie bezieht an keiner Stelle die Acini der Schleimdrüsen ein.

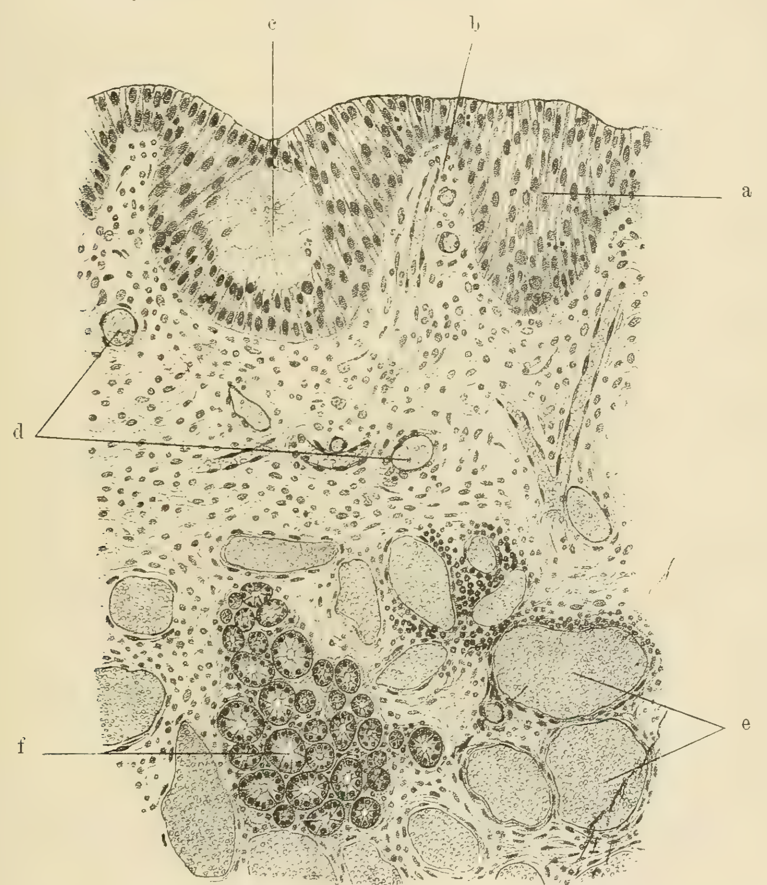


Fig. 26. *a* Cylinderepithel; *b* Papille mit Gefäss; *c* schiefgetroffener Ausführungsgang; *d* Capillaren und *Rac capillarca;* *e* grössere Bluträume; *f* Haufen von Drüsen.

Chronischer Katarrh bei Kindern.

Aetiologie, Dauer, Folgezustände.

Bei Kindern beobachten wir häufig chronische Katarrhe in der Nase, deren veranlassende Ursache in vielen Fällen den Eltern unbekannt ist,

bis man diesen das veranlassende Moment ins Gedächtniss ruft. Da ist einer der häufigsten jener Katarrh, der als Begleiterscheinung bei Morbillen in der Conjunctiva, in der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut vorkommt.

Solche Katarrhe erstrecken sich oft auf Jahre. Ich selbst sah ja diese Kinder nicht, als sie die Morbillen hatten, ich konnte nur die Eltern in manchem Falle darauf zurückführen, dass die Kinder seit der Zeit des Ueberstandenhabens der Morbillen den Katarrh haben. Aus meiner eigenen Erfahrung aber kann ich mittheilen, dass ich diphtheritische Kinder behandelt habe, welche ich oft Jahre später mit chronischem Katarrh der Nasenschleimhaut zu Gesicht bekam. Insbesondere jene Diphtheritiden, die in der Nase und im Nasenrachenraum auftreten, hinterlassen oft jahrelang bestehende, mithin chronisch gewordene Nasenkatarrhe. Berechtigt ist die Annahme, dass die damit einhergehenden empfindlichen Reizungen der Nasenschleimhaut auch als die veranlassende Ursache der chronischen Nasenkatarrhe anzusehen sind.

Gleich daran reiht sich die oft aufgeworfene Frage, ob der gewöhnliche succulente chronische Katarrh zur Eiterung führen kann, die bestimmt bejaht werden kann.

Ich sah im kindlichen Alter bei chronischem Katarrh heftigen Kopfschmerz als consecutive Erscheinung auftreten. Wenn ich nun nicht annehmen muss, dass der ascendirende Katarrh sich in die Stirnhöhle fortpflanzen kann, so ist die auftretende Schwellung im Ductus des Nasenstirnhöhlenganges ein genügender Grund für die Erzeugung einer Retention des Secretes der Stirnhöhle.

Chronische Katarrhe mit Eiterung bei Erwachsenen.

Bei Erwachsenen findet man oft Eiterungen in der Nase, die ganz sicher durch Retention des Stirnhöhlensecretes entstanden sind. Viele Autoren bezeichnen auch derartige unaufgeklärte Eiterungen der Nase als aus den Siebbeinzellen stammend, nach Ausschliessung aller anderen Momente, auf die die Eiterung zurückzuführen wäre. Einzelne Autoren nehmen an, man finde bei der Sondirung gegen die Orbita zu gegen die *Lamina papyracea* hin kleine blossliegende Stellen, indem man mit der Sonde auf rauhen Knochen gelangt. Dieses ätiologische Moment ist nicht von der Hand zu weisen, aber mit Bestimmtheit es zu erschliessen, sind wir nicht in der Lage, weil diese Eiterung keine charakteristischen Symptome macht, ausser die, die man durch die Ausspritzung der Nase gewinnt.

Ist die Nase vollständig gereinigt und kann man eine Eiterung aus dem *Antrum Highmori* sowie auf der Oberfläche der Conchen ausschliessen, und beobachtet man nach mehreren Stunden wieder die Bildung weissen,

milchrahmartigen Secretes, so ist die Folgerung einer aus den Siebbeinzellen kommenden Eiterung gestattet.

Der Umstand, dass wir bei der *Rhinoscopia ant.* und *post.* Schwellungen der Muschelüberzüge sehen, gestattet den Schluss, dass die katarrhalisch geschwellte Schleimhaut in der langen Dauer eiterähnliches Secret ergibt.

Katarrh und Empyem der Highmorshöhle.

Aetiologie.

Bei langem Andauern der chronischen Schwellung der Conchenschleimhaut ist es zu erschliessen, dass sich diese chronisch katarrhalische Entzündung auch auf die Nebenhöhlen der Nase, respective des Oberkiefers, erstreckt. Ob die Schwellung auf das *Antrum Highmori* übergreift oder den Hiatus verlegt und eine Retention des Secretes der Highmorshöhle veranlasst, ist im Anfang nicht immer bestimmt nachweisbar, aber sehr wahrscheinlich. Bei der enorm grossen Zahl von katarrhalischen Schwellungen der Nasenschleimhaut, die man nach Hunderten und Tausenden zu sehen Gelegenheit hat, ist doch das Auftreten von Katarrh und Empyem der Highmorshöhle relativ selten.

Die entzündlichen Erkrankungen des *Sinus maxillaris*, vorwiegend die chronischen Formen, sind meistens von der Nasenschleimhaut fortgesetzte Processe. Diese Erkrankung befällt in der Regel Individuen, die überhaupt an oft recidivirenden Nasenkatarrhen leiden. Wäre der Beweis zu erbringen, dass lang stagnirendes katarrhalisches Secret von selbst in Eiterung übergeht, so wäre es bei jenen Entzündungen der Nasenschleimhaut, insbesondere der unteren Flächen der Conchen, sicherlich der Fall.

Wiederholte Untersuchungen haben bewiesen, dass in der normalen Schleimhaut der Nase Bakterien in grosser Menge vorkommen; die Anwesenheit reichlicher Mengen von Diplokokken, und zwar der Friedlanderschen Doppelkokken, bei Eiterungen wurde von meinen Schülern Trost, Paulsen und Koschier mit aller Bestimmtheit nachgewiesen. Auch das Vorhandensein der Eitererreger (Streptokokken und Staphylokokken) in bedeutender Anzahl ist in diesen Arbeiten sowie in den Arbeiten von Hajek (aus dem Institute Weichselbaum) sicher constatirt worden, und dass derartige Kokkenwanderungen von der Infectionsstelle in die Nachbarorgane stattfinden, bewiesen uns die modernen Arbeiten über Gonorrhoe (Bum, Wertheim, Finger etc.); daher ist auch für mich die Ansicht feststehend, dass bei einem eitrig gewordenen, häufig recidivirenden Nasenkatarrh der Highmorshöhlenkatarrh *per contiguitatem* und *contactum* entsteht.

Ausser diesen nach meiner Ansicht *per contiguitatem* entstandenen Erkrankungen der Highmorshöhle gibt es noch solche, die dentalen Ur-

sprunges sind, und dafür sprechen sich zahlreiche Autoren, darunter auch Professor Chiari[1]) aus. Aus seinen Beobachtungen schliesst er sogar, dass der dentale Ursprung — Caries der Zähne — der häufigere sei. (Ausserdem kommen noch Neoplasmen, Wandnekrosen, Verschluss des *Ostium maxillare*, Fremdkörper in Betracht.)

Symptomatologie und Diagnose.

Die schwersten Fälle des Katarrhs der Highmorshöhle gelangen meistens unter den Erscheinungen einer Neuralgie des Oberkiefers zur Beobachtung, indem zumeist der intensivste Schmerz in der *Fossa canina* vorgefunden wird. Bei unseren vervollkommneten Inspectionsmitteln, den Dilatationsmitteln für die Nase, gelingt es unter gewissen Cautelen, bis in die unmittelbarste Nähe der Ausführungsgänge des *Antrum Highmori* sehen zu können. Hiezu dient in erster Linie der parallel verlaufende Dilatationsspiegel, dann die Compression der Schleimhaut durch Tampons. Führt man Tampons aus stark zusammengepresster Watte oder aus Pressschwamm in die Nasenhöhle ein, so ist man im Stande, selbst bei sehr stark geschwollener Schleimhaut eine enorme Dilatation der Nasenhöhle dadurch zu erzielen, dass der Inhalt der succulenten Schleimhaut verringert, gleichsam ausgepresst wird, wodurch man, allerdings nur für einige Zeit, einen sehr tiefen Einblick in den mittleren Nasengang gewinnt. Ein weiterer Behelf zur Inspection der Nasenschleimhaut wird oft durch den krankhaften Process selbst gegeben, indem man häufig an der Stelle der Ausmündung der Highmorshöhle einen Eiterpfropf bemerken kann, der für die richtige Orientirung wesentliche Dienste leistet. Solche Eiterpfröpfe stossen sich von Zeit zu Zeit spontan ab und erleichtern dadurch die Entleerung des die Highmorshöhle erfüllenden Secretes. Die Angabe der Kranken, dass manchmal der enorm gesteigerte Schmerz plötzlich aufhöre, findet ihre Erklärung nur darin, dass das angesammelte Secret sich an dieser normalen, nunmehr durchgängig gewordenen Ausmündungsstelle entleeren kann.

Die Diagnose stützt sich auf folgende Momente (Chiari[2]): Einseitiger Ausfluss, der periodisch auftritt, abgelaufene oder noch bestehende Periostitis der Zähne derselben Seite, rhinoskopische Beobachtung des Austrittes von Eiter aus dem *Hiatus semilunaris*, der nach dem Abwischen wieder zum Vorschein kommt, Vermehrung des Ausflusses beim Neigen des Kopfes, Schmerz- und Druckgefühl in der Gegend des Oberkiefers. Auftreibung fehlt meistens.

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 920, 943.

[2]) l. c.

Therapie.

Auf diese Erfahrungen gestützt, habe ich die Behandlung des Empyems der Highmorshöhle wiederholt mit günstigem Erfolge durchgeführt, und zwar zumeist, wie ich dies schon in meinem Handbuche mitgetheilt habe, mittelst einer in ein kurzes, feines Röhrchen endigenden Spritze, mit der man in die Highmorshöhle gelangen kann. Ich verkenne gewiss nicht, dass die Einführung eines so feinen Röhrchens und die Anwendung des Strahles in der Highmorshöhle ihre Schwierigkeiten hat: es ist aber diese Methode jedem anderen operativen Eingriffe vorzuziehen.

In jüngster Zeit habe ich auch eine andere Behandlungsmethode benützt, und zwar folgende: Ich nehme eine feine steife Sonde und wickle um ihre Spitze fest einen Wattepfropf. Habe ich nun einmal die Mündung der Highmorshöhle festgestellt, so kann ich, wenn ich die Distanz zwischen ihr und der äusseren Nasenöffnung genau gemessen habe, diese Messung verwenden. Man trifft nämlich regelmässig mit der am oberen Ende umgebogenen Sonde in die Highmorshöhle. Tauche ich nun diese mit Watte armirte Sonde in ein- bis zweipercentige Lapislösung, so kann ich durch Umdrehen der Sonde alle Wände der Highmorshöhle touchiren. Im Momente des Eindringens in die Highmorshöhle zeigt der Patient auf die *Fossa canina*, hier fühle er die Sonde. Da ich diese Methode oft in meinen Vorlesungen producirte und meine Schüler ausüben lasse, kann sie gewiss keine schwere genannt werden. Immerhin dauert es aber, da ich nie stärkere Lösungen als höchstens dreipercentige anwendete, einige Zeit, bis das Secret vollständig normal ist.

Ein zweiter Vortheil dieser Methode ist der, dass durch das wiederholte Einführen dieser Sonde der Ausführungsgang gleichsam dilatirt wird, mithin für das ausfliessende Secret gleichsam ein grösserer Raum gegeben wird. Bei dieser Behandlung ist aber noch zu berücksichtigen, dass sie deshalb lange dauert, weil man dem Patienten es ermöglichen muss, sich selbst zu behandeln. Dies geschieht in folgender Weise: Man lehrt ihn entweder, mit der gekrümmten Ansatzspritze sich selbst die Highmorshöhle auszuspülen, oder — wenn er manuell ganz ungeschickt ist — lässt man an seinem Irrigationsapparat ein feines, gerades Rohr anbringen, das eine seitliche Ausflussöffnung hat, so dass der mit ziemlicher Gewalt herausdringende Strom im rechten Winkel entströmt. Nun wird an dem Röhrchen selbst durch einen Kautschukring markirt, wie weit der Patient das Röhrchen in die Nase einzuführen hat, und sobald er die Klemmvorrichtung loslässt und die Flüssigkeit entströmt, gelangt sie in die Highmorshöhle. Ob überhaupt die Flüssigkeit, und ob sie richtig hineingelangt ist, bestimmt der Patient. Der halbwegs geübte Patient weiss

nach einigen Injectionen gleich, ob er die Flüssigkeit in die Highmorshöhle gebracht hat oder nicht.

Ein Gegner dieser Methode, durch die natürlichen Wege in die Highmorshöhle zu gelangen, ist Professor Mikulicz, der am Congress der deutschen Chirurgen im Jahre 1886 folgende Methode empfahl. Er bemerkte: Wenn auch schon nach Hunter die normale Communicationsöffnung entsprechend dem mittleren Nasengange anzulegen wäre, so glaube er, dass diese Stelle für eine Abflussöffnung ungünstig gelegen sei. Nicht allein Hunter, auch die modernen Autoren, so Henle (S. 825, Fig. 635) sagen, dass sich constant ein Ausführungsgang der Highmorshöhle in der Höhe am vorderen Ende der mittleren Nasenmuschel in Form eines länglich schiefen Spaltes finde. Es ist ja schon erwähnt, welche Schwierigkeiten mit der Inspection des Ausführungsganges der Highmorshöhle verbunden sind, da ihn die mittlere Nasenmuschel überwölbt. Allein da für Tausende und Tausende von Menschen für ihr ganzes Leben dieser Ausführungsgang zur Entleerung des Secretes vollauf genügt, so ist der Einwand von Mikulicz, er liege relativ zu hoch, irrelevant. Auch Zuckerkandl[1]) schildert das Aussehen und die Form des *Hiatus semilunaris antri Highmori* folgendermassen: Diese Communicationsöffnung zwischen Nasen- und Kieferhöhle (*Ostium maxillare*) weist die Gestalt eines elliptischen Spaltes mit sagittal gerichteter längerer Achse auf; in vielen Fällen ist sie kreisrund und kann bei letzterer Gestalt nicht leicht durch Schwellung der Schleimhautränder verlegt werden. Aus seinen Messungen findet Zuckerkandl (*ibid.*), dass der kleinste Durchmesser 3 *mm* betrug; die grösste Oeffnung besass eine Länge von 19 *mm* und eine Breite von 5 *mm*. Jedenfalls ist das *Foramen maxillare* für mehrere Sonden durchgängig, und unter vielen fand Zuckerkandl nur ein einziges Mal den *Hiatus semilunaris* für eine Sonde nicht passirbar. Diese Communicationsöffnung stellt demgemäss den natürlichsten Zugang zur Highmorshöhle dar, und es gelingt bei der vorgenannten Methode mit Hilfe des Kranken, der genau angibt, wann er den Druck des Wassers in der Highmorshöhle empfindet, auch für die Folge die richtige Stelle für die Einführung der Spritze zu finden, indem man den Punkt, bis zu welchem das Rohr eingeführt werden musste, aussen markirt. Bezüglich der Wahl der in Verwendung kommenden Medicamente gelten dieselben Principien wie für die Behandlung des Katarrhs der Nasenschleimhaut.

Mit der Behauptung, dass der Ausführungsgang (der normale, anatomische) nicht genüge, und mit der Durchbrechung der seitlichen Wand des Oberkiefers entsprechend dem unteren Nasengange, also unter der

[1]) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Von Dr. E. Zuckerkandl. Wien, Braumüller, 1882.

unteren Muschel, hat Mikulicz eine ganz neue Behandlung empfohlen. Diese Methode fand bald Nachahmer, und zwar sind die meisten Autoren auf diesen Gedankengang verfallen, für sich die bequemere Methode zu wählen, *id est* das Einbrechen der Wände. Ich will in Kürze die Gründe berühren, welche die verschiedenen Neuerer anführen.

Chiari wendet gegen mein Verfahren ein, dass die Flüssigkeit einen zu geringen Druck habe, und dass die Abflussöffnung fehle; das Einführen von Sonden sei sehr schwierig.

Hartmann schlug die Resection der mittleren Muschel vor. Dies wäre nach meiner Erfahrung noch das nützlichste Vorgehen.

Desault bohrt die vordere Wand der *Fossa canina* an.[1])

Chiari findet die Eröffnung vom harten Gaumen, von der Wurzel des *Proc. zygom.* aus nur bei Vorwölbung und Verdünnung der Wand indicirt.

Ziem in Danzig hat mir am Congress in Berlin in einer Sitzung der Section, deren Vorsitzender ich war, mitgetheilt, er habe im Verlaufe der letzten Jahre 150 Highmorshöhlenkatarrhe damit curirt, dass er in der *Fossa canina* oberhalb der Zahnreihe mit einem Troiquart in der Highmorshöhle den Knochen durchbrach und dann von hier aus Injectionen machte, um seine Kranken zu heilen.

Mikulicz durchbricht vom unteren Nasengange aus die äussere Nasenwand mit einem Stilet und spritzt durch eine Canüle die Highmorshöhle aus. Dagegen muss ich einwenden, dass es wegen der Vorwölbung der unteren Muschel oft schwierig ist, in den unteren Nasengang zu gelangen, und dass es oft nöthig ist, die untere Muschel zu durchbrechen.

Weinlechner und Krause wählen denselben Weg; ersterer durchstösst die Zwischenwand mit einer Scheere, letzterer mit einem Troiquart *à double courant.*

Cooper bohrte nach Extraction eines Zahnes die betreffende Alveole an. Auch Chiari hat dies gethan und lässt dann den Patienten eine

---

[1]) Dies ist das roheste Vorgehen, für den chirurgisch wenig geschulten Arzt der leichtest ausführbare Eingriff, für den Patienten eine wahre Qual. Sobald der brutale Durchbruch durch ein Troiquart geschehen ist, muss man in die gesetzte Oeffnung ein Drainrohr einlegen; dies hängt von der gesetzten Wunde heraus und liegt fest zwischen dem Oberkiefer und der Wange, mithin muss der Patient es wochen-, ja, wie ich es wiederholt gesehen habe, monatelang tragen. Schliesslich wurde es dem Patienten so unerträglich, dass ich das Drainrohr entfernen und die Behandlung von der Nase aus durchführen musste. In jüngster Zeit kam ein in solcher Weise operirter Fall zu meiner Kenntniss, wo durch das Einbrechen der vorderen Oberkieferwand eine so profuse Blutung entstand, dass selbst einem gewiegten Chirurgen die Stillung der Blutung durch Wochen hindurch nicht gelang. Er tamponirte die Höhle, und sobald der Tampon entfernt wurde, kam neuerdings profuse Blutung aus der Kieferhöhle.

15 *cm* lange Röhre selbst einführen; durch die 200—300 cm^3 Flüssigkeit eingespritzt werden. Chiari erzielte damit gute Resultate.

Schech meisselt bei hartnäckigen Fällen aus der vorderen Wand ein Stück aus und tamponirt mit Jodoformgaze.

Desault-Küster kratzen die Höhle aus.

Combe extrahirt einen Zahn, perforirt die Alveole, spritzt die Höhle durch und füllt sie mit Jodolpulver aus.

Krause perforirt den unteren Nasengang, spritzt Boraxlösung durch, bläst Luft durch und bestäubt die ganze Höhle mit Jodol oder Jodoform. Diese Methode soll ebenfalls gute Resultate geben.

Meine vieljährige Erfahrung hat mich nun gelehrt, dass derartige Eingriffe den Patienten für Jahre hindurch in seiner Nase krank machen. Einen von Professor W. operirten Fall bekam ich anderthalb Jahre nachher zur Untersuchung, und da war die durch eine krumme Scheere eingebrochene Knochenwand noch immer blossliegend. Man fand den Knochen rauh, mithin entstand aus diesem Einbruch eine Caries.

Mikulicz verwendet zum Durchbruch der seitlichen Wand ein feines Stilet, also schon eine delicate Methode, und spritzt dann durch ein Troiquartrohr, das er in dem artificiellen Canal belässt, Flüssigkeit ein. Andere haben statt des einfachen Troiquarts einen solchen mit Doppelcanüle gewählt, wodurch die Injection der Highmorshöhle genauer ausführbar ist; bei der zweiten Canüle fliesst das injicirte Medicament ab.

Der Highmorshöhlenkatarrh dentalen Ursprungs der Autoren.

Da aber sehr viele Autoren den Ursprung des Highmorshöhlenkatarrhs auf dentale Ursachen zurückführen, so müssen wir auch über diese Form Mittheilung machen.

Es ist wahr, dass wiederholt Eiterungen der Highmorshöhle auftreten, die durch Caries der Zahnwurzeln bewirkt werden, indem sich die Entzündung aus der Alveole in die Highmorshöhle fortsetzt. In solchen Fällen pflegen die Zähne locker zu werden, spontan auszufallen oder man extrahirt sie, und jetzt ist eine Communication zwischen Highmorshöhle und Mundhöhle gegeben. Dann fliesst das Secret constant ab; die Patienten klagen über ein ekliges Gefühl, das ihnen der permanente Eiterausfluss aus dem Munde macht; man behandelt diese Fälle durch Injectionen, und meist kommt die Injection bei der Zahnwurzel zur Nase heraus oder umgekehrt.

In vielen Fällen muss man einen Mahlzahn extrahiren und mit einem Drillbohrer eine Communication zwischen Alveolus und *Antrum Highmori* herstellen. Ich habe dies schon oft veranlasst, und zwar bei Kranken, die absolut nicht in der Lage (zu ungeschickt) waren, die Ausspritzung von oben her allein zu machen, oder bei Fremden, die in ihre

Heimat entlassen werden müssen. In solchen Fällen lasse ich ein feines silbernes Stäbchen in die jetzt gesetzte Oberkieferlücke einführen, welches durch eine Klemmvorrichtung am nächsten Zahne sich erhält. Will nun der Patient die Highmorshöhle durchspülen, dann entfernt er das Stäbchen und setzt die Spritze an das untere Ende dieses Hohlganges, und die Flüssigkeit kommt meist zur Nase heraus. Das Stäbchen muss selbstredend sonst immer in dem Canale verbleiben, um die Schliessung desselben zu verhindern.

Gegen den dentalen Ursprung lässt sich noch einwenden, dass die Maceration des Oberkiefers in vielen Fällen zeigt, dass der alveolare Theil oben eine Knochenlamelle trägt, die die Highmorshöhle nach unten vollständig verschliesst, so dass es vorkommt, dass, wenn man *in vivo* mit dem Drillbohrer die Alveole angebohrt hat, wir erstaunt sind, kein Highmorshöhlensecret zu finden, und erst wenn man den Muth hat, noch einmal den Drillbohrer zu benützen, kommt man durch die genannte Knochenlamelle in die Highmorshöhle.

Diese anatomische Beobachtung allein genügt schon, um darzulegen, dass das *Empyema antri Highmori* dentalen Ursprunges gewöhnlich nicht sein kann.

Krankengeschichten.

So sehr es mir früher darum zu thun war, bei der Herausgabe des grossen Handbuches der Klinik der Kehlkopfkrankheiten viele Krankengeschichten beizubringen, ebenso habe ich geglaubt, jetzt, nach 30jähriger Lehrthätigkeit, der Krankengeschichten entrathen zu sollen. Immerhin möchte ich aber nach dem alten lateinischen Sprichwort: *Verba docent, exempla trahunt*, hier zu dem Gesagten aus den vielen behandelten Fällen zwei Krankengeschichten anführen, und zwar von Personen, die in der Welt sehr bekannt sind.

Der erste Fall betrifft den Wiener Universitätsprofessor E., einen zarten, blassen, circa 40 Jahre alten, kahlköpfigen und gegen Luftveränderung sehr empfindlichen Mann, der seit Jahren an Schnupfen litt. Als ich ihn zur Behandlung übernahm, litt er seit längerer Zeit an einer *Neuralgia infraorbitalis.* Der Arzt, der ihn behandelt hatte, hielt sein Leiden für *Tic douloureux* und wendete mehrfache Therapeutica — vergebens — dagegen an. Er kam auf die Vermuthung, dass der Schmerz von innen her bedingt sein könne, und sandte den Patienten zu mir. Ich untersuchte mit Zuhilfenahme von Pressschwamm, um die aufgequollene Schleimhaut zur Abschwellung zu bringen und besseren Einblick gewinnen zu können, und sah am Ausgange des *Antrum Highmori* einen weissen Zapfen hervorragen. Dieser war nichts Anderes als verdicktes, eitriges Secret solcher Consistenz, dass es den Hiatus vollständig obturirte. Ich ging gleich daran, den Hiatus frei zu machen und die Highmorshöhle auszuspülen, und mit dem Momente, als der Hiatus permeabel geworden

war, verschwand der neuralgische Schmerz. Dadurch war der Beweis erbracht, dass die Neuralgie in nichts Anderem bestand als in Schmerzen, die die Eiteransammlung in der Highmorshöhle und deren gehinderter Abfluss erzeugte. Die Behandlung geschah in der früher geschilderten Art durch Ausspülungen, die theils von mir, theils vom Patienten selbst vorgenommen wurden. Nach circa sechs Wochen war Heilung eingetreten und Patient blieb längere Zeit gesund. Nach etwa zwei Jahren bekam er wieder ähnliche neuralgische Schmerzen, und zwar, wie ich glaube, nach einer heftigen Erkältung. Der Process dauerte aber nur kurze Zeit, unter derselben Behandlung war der Patient bald gesund. Seither blieb er bis zu seinem vor Kurzem an Herzschlag erfolgten Tode von jeder Beschwerde frei.

Ein zweiter Fall betrifft Frau P. P. aus Moskau. Sie kam gleichfalls mit heftigen Schmerzen im Oberkiefer; die Diagnose war ebenfalls auf Neuralgie gestellt worden, und sie sollte einer Operation unterzogen werden. Sie zog es vor, in Wien Hilfe zu suchen, kam zu mir und liess sich untersuchen; ich constatirte chronischen Katarrh der linken Highmorshöhle durch Verstopfung des Hiatus und alle oben angegebenen Empyemsymptome. Sie wurde wochenlang — im Sanatorium Löw — behandelt und erlernte es gleichfalls, sich selbst die Highmorshöhle auszuspülen. Nach sechs Wochen verliess sie scheinbar geheilt die Anstalt, kam aber im nächsten Winter mit genau demselben Zustande zurück. Sie wurde wieder in derselben Weise behandelt. Vor der Entlassung proponirte ich ihr, sich durch eine Durchbohrung eines ohnehin schadhaften Zahnes (s. Bicuspis) eine Gegenöffnung zum Zwecke der Selbstausspülung anlegen zu lassen. Ich führte die Patientin zu einem Zahnarzt, der ihr den Zahn extrahirte und durch die Alveole einen Canal bohrte, spritzte den Canal durch und lehrte sie durch diesen Canal selbst die Ausspülungen vorzunehmen. Die Frau bekam ein silbernes Stäbchen mit Klammern zur Befestigung an den Nachbarzähnen, das dem Canal angepasst war, erlernte in den letzten Tagen ihres Aufenthaltes hier noch die Ausspülungen selbst zu machen, so dass die durch die Alveole injicirte Flüssigkeit immer zur Nase herauskam. Geheilt fuhr sie nach Hause. Im Frühjahre kam sie auf der Durchreise nach Italien nach Wien. Sie stellte sich vor, war gesund, machte aber noch immer, wie sie mir mittheilte, aus Vorsicht die Injectionen, trug ihr silbernes Stäbchen in der Zahnlücke, was sie gar nicht genirte. Auf meinen Vorschlag, den Canal jetzt zuwachsen zu lassen, ging sie aber nicht ein. Ihr Zustand war ihr so erträglich, dass sie dieses Sicherheitsventiles nicht entrathen wollte.

Gonokokken-Infection der Nase.

Gegen die Annahme, dass die Nasenschleimhaut durch die Gonokokken nicht inficirt werden könne, muss ich einige Fälle anführen, in denen eine solche Infection stattgefunden hat.

Der erste Fall betrifft einen Hotelbesitzer, einen älteren Junggesellen, der nach seiner eigenen Angabe in *Baccho et Venere* häufig excedirte. Bei einer solchen Gelegenheit acquirirte er eine Gonorrhoe und einen ganz profusen Ausfluss aus der Nase. Er gab mir an, in Folge von Trunkenheit mit seiner Nase der erkrankten Vagina nahe gekommen zu sein. Ich sah den Patienten erst, als der Katarrh der Nase so gross geworden war, dass in Folge der überaus grossen Secretion die Oberlippe stark geschwollen und excoriirt war.

Wegen seiner Gonorrhoe hatte er sich früher schon behandeln lassen, mich suchte er wegen des Nasenkatarrhs und der Entzündung an der Oberlippe auf.

Ich fand die Nase stark geschwollen, die Oberlippe roth und empfindlich und einen derart reichlichen continuirlichen Ausfluss aus der Nase, dass mir die Mittheilung des Patienten, er benöthige 60—100 Taschentücher täglich zur Trocknung der Nase, erklärlich erschien. Ich sah sogar während des Sprechens das Secret continuirlich abfliessen. Ich behandelte den Patienten, der die Art seiner Infection ganz unumwunden eingestanden hatte, da er überhaupt keinen Geruch hatte, mit starken Zinkinjectionen in der Nase, die Oberlippe mittelst der typischen Ekzemtherapie. Die Cur dauerte wochenlang, und der Patient kam nochmals, nachdem die Secretion aus der stets eitrig belegten Nase allmälig aufgehört hatte, in meine Ordination, und zwar wegen des Secretes, das durch den Rachen herabfloss und Excoriationen im Larynx veranlasste. Auch hier habe ich mit Zinkinhalationen und Zinkinjectionen den Zustand gebessert. Patient kam mir später aus den Augen, ich kann daher nichts weiter von ihm berichten.

Es ist leider unthunlich, über derartige Patienten Krankengeschichten mitzutheilen. Es muss genügen, dass ich in solchen Fällen inquirirte. Um aber trotzdem nur annähernd ein Beispiel zu geben, führe ich folgende Krankengeschichte an:

Die Volksschullehrerin Fräulein N. N., Braut eines an derselben Schule angestellten Lehrers, hatte sich diesem in der Voraussicht ihrer Verheiratung rückhaltslos hingegeben, und pflegten sie laut ihrer Angabe täglich den Coitus. Nach einiger Zeit acquirirte ihr Bräutigam eine Gonorrhoe und übertrug sie auf die Patientin, welche alle Erscheinungen einer Vaginal- und Urethralblennorhoe bekam. Insbesondere betonte Patientin, dass sie an heftigen Blasenkrämpfen, Brennen beim Uriniren etc. litt. Kurze Zeit, nachdem er sie inficirt hatte, verliess sie der Lehrer. Nach ihrer Erklärung verblieb ihr ein grosses Bedürfniss nach dem Coitus, und sie ergab sich der Masturbation, welche sie nach ihren eigenen Worten Früh und Abends übte. Nur weil sie einen intensiven Kitzel, Schmerz und Jucken in der Nase empfand, kam sie in meine Behandlung. Bei der Aufnahme stellte sich heraus, dass sie eine profuse Blennorhoe in der Nase und im Rachen und enormes Secret im Larynx und in der Trachea hatte. Auf meine directe Frage, ob sie während der Masturbation sich mit dem Finger in die Nase gegriffen habe, antwortete sie mit einem entschiedenen Ja; sie that dies, weil sie immer einen heftigen Kitzel in der Nase empfunden hat. Ihre Hand nach der Masturbation zu waschen, fiel ihr nie ein. Es ist also fraglos, dass die Kranke ihre gleichfalls von mir constatirte Vaginalblennorhoe sich direct in die Nase verpflanzt hat.

Ein solch offenes Geständniss, wie es diese Patientin abgelegt hat, ist wohl nicht von Vielen zu erreichen. Was aber constatirt werden kann, ist: Auf Befragen gaben die meisten *Puellae publicae*, und Andere, die der Liebe in solcher Weise pflegten, zu, dass sie bald nach ihrem vaginalen Fluor das bekannte Jucken und Kitzeln in der Nase empfunden haben und einen ständigen Ausfluss aus der Nase beobachteten. Es ist gewiss schwierig, sich in allen Fällen solche Confessionen seitens der Patienten zu verschaffen. Bringt man aber die Erkrankung der Nase und des Rachens

mit der in der Vagina und Urethra in Zusammenhang, und betrachtet man das Abhängigkeitsverhältniss beider, so ist die ätiologische Erforschung nicht schwierig.[1])

Bei dem hohen Interesse, welches heute die Frage über Gonokokken-Infection in Anspruch nimmt, habe ich mich an Herrn Professor Dr. Ernst Finger gewendet, um auch seine aus reicher Erfahrung geschöpfte Anschauung kennen zu lernen. Herr Prof. Finger hatte die Güte, uns beifolgende Notizen zu übermitteln.

Nasengonorrhoe.

Unsere Kenntnisse über Gonorrhoe der Nase sind nur sehr ungenügend. Wohl sprachen die älteren Aerzte viel von Nasengonorrhoe, die bei den Anhängern der Eisenmann'schen Schule nicht als durch directe Uebertragung entstanden, sondern als „Trippermetastase" angesehen wurde. So berichten A. Duncan (Medical cases selected from the records of the public dispensary at Edinburgh 1784), Hecker (Theoretische praktische Abhandlung über den Tripper, 1787), Desruelles (Traité prat. des mal. ven., 1836) über Fälle von *Coryza gonorrhoica*. Lebel (These de Paris 1834) erwähnt einen Fall von Nasengonorrhoe bei einem Patienten, der an Augentripper litt, und stellt die Vermuthung auf, die Entzündung sei durch den Thränennasengang vom Auge auf die Nasenschleimhaut übergegangen. Edwards (*Rhinitis blennorrhagica*, Lancet 1857) berichtet über eine Nasengonorrhoe, die sich eine Frau dadurch zuzog, dass sie sich mit einem Taschentuche die Nase reinigte, das vorher ihr an Gonorrhoe kranker Sohn als Suspensorium benützt und mit Eiter besudelt hatte. Doch diesen Angaben wurde nicht geglaubt; sie galten insbesondere als widerlegt, nachdem Diday (Rhinite blenn. Ann. de la syphilis et des mal. de la peau, 1858) mehr als 30 Inoculationsversuche mit Trippereiter auf Nase und Mund stets mit negativem Erfolge vornahm.

---

[1]) Dr. Leopold Müller, Assistent der II. ophthalmologischen Klinik in Wien, der sehr oft Kinder mit *Blennorrhoe neonatorum* zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hat, erwiderte mir auf meine Anfrage, ob er nicht gleichzeitig bei diesen Kindern Blennorrhoe der Nasenschleimhaut sehe, er habe wiederholt bei gonorrhoischer Erkrankung der Conjunctiva Erkrankung der Nasenschleimhaut constatirt. Es ist nun beachtenswerth, dass die mikroskopische und die bakteriologische Untersuchung Dr. Müller's bezüglich des Secretes der Nasenschleimhaut bei solchen Kindern immer positiv ausfiel, dass er sowohl Culturen von Gonokokken züchten als auch Gonokokken mikroskopisch nachweisen konnte. Ich bin ja, wie ich an anderer Stelle hervorhob, nicht in der Lage, *Blennorrhoe neonatorum* zu sehen, ich wurde immer erst zu Kindern gerufen, die die Sequenzen dieser Erkrankung haben, welche schnüffeln und selbst am Saugen durch die Impermeabilität der Nase verhindert sind. Die Befunde Dr. Müller's lassen aber nun keinen Zweifel daran aufkommen, dass die Anzeichen über die geringe Vulnerabilität der Nasenschleimhaut unbegründet sind.

Auch die bakteriologische Aera war im Beginn der Annahme von einer *Rhinitis gonorrhoica* abhold; galt doch bis vor Kurzem der Satz, dass nur Schleimhäute mit Cylinderepithel für die gonorrhoische Infection, die Invasion des Gonococcus empfänglich, Schleimhäute mit Plattenepithel dagegen gegen gonorrhoische Infection immun sind!

Dieser Satz wurde allerdings später durch die anatomischen Untersuchungen an der parauretralen Gonorrhoe, dem Mastdarmtripper, der Salpingitis und *Urethritis gonorrhoica* umgestossen, so dass Finger, Ghon und Schlagenhaufer (Beiträge zur Biologie des Gonococcus, Archiv für Dermatol. 1894) zu dem Schlusse kommen konnten, dass der Gonococcus wohl in jede Schleimhaut einzudringen vermöge, sich aber je nach dem Epithel verschieden verhalte. Auf Schleimhäuten mit mehrschichtigem Plattenepithel verbleibe der Gonococcus mehr oberflächlich, auf und zwischen den obersten Schichten des Epithels. Dagegen setzen Cylinder- und Wimperepithel tragende Schleimhäute dem Eindringen des Gonococcus kein Hinderniss entgegen, der diese Epithelien rasch durchdringt und in das Bindegewebe einwandert.

Dem Gesagten zufolge ist eine Immunität für den Gonococcus der Nasenschleimhaut kaum zu vindiciren, wohl aber wird der untere Plattenepithel tragende Theil der Schleimhaut weniger zur Infection neigen, als der obere Wimperepithel tragende Theil. In dieser relativen Immunität des Naseneinganges und der Seltenheit der Einbringung des Secretes in die tieferen inneren Theile der Nase mag die Seltenheit gonorrhoischer Rhinitis ihre Ursache haben. Wohl nimmt Gottstein (Nasenkrankheiten in Eulenburg's Encyklopädie) die *Rhinitis gonorrhoica* als erwiesen an, ebenso B. Fränkel (Ziemssen, Handbuch, IV. 1., 1879), der die *Coryza neonatorum* meist als blennorrhagisch anspricht, aber von der falschen Supposition ausgeht, das Flimmerepithel der Schneider'schen Membran erschwere die Festsetzung des Gonococcus. Aber ein zweifellos sicherer, bakteriologisch constatirter Fall von *Rhinitis gonorrhoica* ist bisher nicht bekannt. Nur Rosinski (Ueber gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen, Zeitschrift für Gynäkologie, 1891) gibt an, bei einem Neugeborenen im Secrete der Nase „reichlich in Eiterzellen eingeschlossene Gonokokken" gefunden zu haben, ohne aber dass die Schleimhaut der Nase pathologische Veränderungen aufwies.

Stomatitis gonorrhoica.

Die *Stomatitis gonorrhoica* wurde von den älteren Aerzten angenommen. So berichten Fabre (Bibl. de med. pratique), Petrasic (citirt bei Hölder, Lehrb. d. vener. Krankheiten, 1851), Desruelles (Traité prat. des mal. ven., 1836) über solche, meist durch *Coitus per os* entstandene

Fälle. Diday (Ann. de la syphilis et des mal. de la peau, 1858) lehnte auf Grund eigener negativer Impfergebnisse die *Stomatitis gonorrhoica* ab.

Das Gleiche that im Beginn die bakteriologische Richtung, ausgehend von der Ansicht, dass der Gonococcus in vielschichtiges Plattenepithel nicht einzudringen vermöge, dieses gegen gonorrhoische Infection immun sei.

Abgesehen davon, dass diese Ansicht durch neuere Untersuchungen sich als unrichtig herausstellte, sind seither einige Fälle zweifelloser *Stomatitis gonorrhoica* bekannt geworden.

So beobachtete Cutler (Gonorrh. Infect. of the month. N. Y. med. Journ., 1888) bei einem Mädchen nach einem *Coitus per os* eine Stomatitis mit Bildung schmerzhafter Rhagaden. In dem diphtheroiden Belege dieser fanden sich Gonokokken.

Rosinski (Ueber gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen, Zeitschrift für Gynäkologie, 1891) hat in fünf Fällen bei Neugeborenen eine Art von aphthöser Stomatitis beobachtet, in deren Geschwüren er im Secrete sowohl, als auf Schnitten excidirter Geschwüre Gonokokken nachwies.

Dohrn (Archiv für Gynäkologie, Bd. 40) und Kast (Inaug. Dies., Bonn 1894) theilten je einen einschlägigen, den Rosinski'schen analogen Fall mit.

VI.

Ozaena foetida atrophicans.

Aetiologie.

In dem Bestreben, die ätiologischen Momente der *Ozaena* oder *Rhinitis foetida putrida atrophicans* zu eruiren, findet sich die Erklärung dafür, dass alle Forscher sich vor Allem über den bakteriellen Inhalt der Nasenschleimhaut zu orientiren trachteten. Die meisten Bakteriologen, welche die Nase auf ihren Bakteriengehalt untersuchten, haben diese Arbeit als eine vergebliche bezeichnet, denn die Anzahl der Mikroorganismen, die man in der intacten Nase antrifft, ist so gross, und die Bacillen sind so verschiedenartig, dass man zu einem bestimmten Zwecke alle vorhandenen Bakterien nicht zu untersuchen vermag.

Von den vielen Bakteriologen, die Untersuchungen dieser Natur anstellten, möchte ich besonders zwei meiner älteren Schüler nennen, Thost in Hamburg und Paulsen in Kiel, und deren Arbeiten berücksichtigen. Thost[1]) hat bei seiner Anwesenheit in Wien (1885, 1886) im Laboratorium des Professors v. Frisch eine Abhandlung über Pneumoniekokken in der Nase veröffentlicht. Er hatte sich damals vorgenommen, die Nasensecrete, die er bei den Kranken der Ambulatorien von Schrötter und mir fand, auf den bakteriellen Gehalt zu untersuchen. Da fand er speciell in 12 von 17 Fällen von Ozaena deutliche Kapselkokken, in einigen Fällen, namentlich in den Weichtheilen der Borken, wahre Colonien von Reinculturen von mit Kapsel versehenen Kokken. In anderen Fällen von Rhinitis (aus anderen Ursachen) gelangte er anfangs zu negativen Resultaten, wodurch er geneigt war, die Kapselkokken mit der Ozaena in einen Causalnexus zu bringen, da er bei ausgeprägter und nicht behandelter Ozaena die Kapselkokken am sichersten fand, überzeugte sich aber nach Verbesserung der Färbemethode davon, dass diese Kokken auch bei leichter acuter Rhinitis nachweisbar waren. In der Meinung, dass dieser Kapselcoccus zur Erzeugung der *Ozaena specifica* der wichtigste Organismus sei, injicirte er damit die Nasenschleimhaut von Kaninchen,

---

[1]) Thost: Pneumoniekokken in der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 10.

aber ohne Erfolg. Da ihm aber die ausserordentliche Aehnlichkeit der Reinculturen dieser Mikroorganismen mit denen des Friedländer'schen Diplococcus auffiel, injicirte er sie Mäusen in die Lunge, und der Erfolg war der gleiche wie bei der Injection Friedländer'scher Kokken — die Thiere starben an Pleuropneumonie. Er musste sich also in dieser Arbeit damit begnügen, constatirt zu haben, dass die in der Nase gefundenen Diplokokken mit denen identisch sind, welche beim Menschen bei croupöser Pneumonie auftreten. Er schliesst mit den Worten: „In welcher Beziehung nun die in der Nase vorhandenen Pneumoniekokken zur croupösen Pneumonie beim Menschen stehen, müssen weitere Beobachtungen lehren; dass dieser Organismus sich gerade bei Ozaena bei scrophulösen Individuen in grösster Menge findet, ist auffallend. Sollte dieser Coccus aber im Zusammenhange mit acutem Schnupfen stehen, so wäre die Thatsache interessant, wenn sich nachweisen liesse, dass die Lunge von der Nase ihre Infectionskeime bezöge."

In einer nächsten Arbeit[1]) nimmt Thost schon einen höheren Standpunkt der Anschauung ein. Er hatte in fortgesetzter Forschung herausgebracht, dass die von ihm gefundenen Diplokokken durchaus nicht immer mit Ozaena in Verbindung standen, und dass diese Diplokokken auch bei chronischer Rhinitis sich constatiren liessen; auch fand er, dass es beim Nasenschleim auf die Consistenz ankomme. Da er über die Ubiquität des Coccus andere Anschauungen bekam, so untersuchte er seine eigene, gesunde Nase und fand auch nach dem Ablaufe eines leichten Schnupfens im Secrete die Pneumoniekokken, allerdings in einzelnen Ketten und Haufen, aber vorwiegend in dem dickeren, rahmigen, breiigen Secrete. Er glaubt mit Weichselbaum, dass es sich um keine Kokken handle, sondern um Bacillen mit Kapseln, so dass man beim Ueberwiegen des Längen- über den Breitendurchmesser in der Reincultur die Mikroorganismen als Pneumoniekapselbakterien ansprechen müsse. Anfänglich sei aber die Untersuchung durch die Veränderlichkeit des Aussehens in Grösse und Form der Mikrobe und in der geringeren Consistenz der Kapsel bei älteren oder scharf ausgeprägten bei jüngeren Individuen erschwert.

Er erwähnt Weichselbaum, der die Mikroorganismenfrage bei Pneumonie experimentell behandelte und folgende vier Formen von Kokken fand:

1. den Friedländer'schen Coccus, respective Bacillus (am seltensten);
2. den mehr lanzettförmigen Diplococcus (Fränkel);
3. Streptokokken;
4. Staphylokokken (*aureus* und *albus*).

---

[1]) Thost: Ueber den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Nase und Lungen. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 35.

Weichselbaum fand aber auch im Secrete und Exsudate der Nase und deren Nebenhöhlen und in der ödematösen Flüssigkeit des submucösen Bindegewebes von Pneumonieleichen enorme Mengen desselben Mikroorganismus wie in der Lunge und machte den gleichen Fund in den Meningen und Hirnventrikeln bei an Meningitis sich anschliessender Pneumonie. Thost fasst diese Erscheinung ganz anders als Weichselbaum auf und meint, man könne die Infection der Lunge und Schädelbasis von der Nase annehmen, während Weichselbaum die nasale Infection für die secundäre hält.

Die Arbeit Loewenberg's über den Ozaenacoccus bewog Paulsen,[1]) Untersuchungen über diesen Mikroorganismus anzustellen, und zwar bei den gewöhnlichen, atrophirenden und fötiden Rhinitiden. Er fand nun schon bei gewöhnlicher (nicht fötider) atrophirender Rhinitis ausser grossen Mengen von Friedländer'schen Bakterien auch einen Kapselbacillus, der im hygienischen Institute wegen seines Verhaltens in der Reincultur mit dem Namen: „schleimbildender Kapselbacillus" bezeichnet wurde. Versuche mit intraperitonealer Injection von in sterilem Wasser aufgeschwemmten Culturen verliefen bei Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen negativ, weisse Mäuse und Ratten gingen nach subcutaner Injection binnen $1\frac{1}{2}-5\frac{1}{2}$ Tagen an einer nicht durch besondere Symptome charakterisirten Krankheit zu Grunde. Das Blut der Thiere lieferte wiederum diesen Kapselbacillus in reichlicher Menge (Mäuseblut mehr als das der Ratten). Um die Art der Kapselbildung zu studiren, überimpfte er den in Rede stehenden, den Friedländer'schen und Pfeiffer'schen Bacillus und den *Mikrococcus Tetragenus* auf diverse Nährböden und fand die beste Entwicklung der Kapsel in Milch, Rahm und abgerahmter Milch, während die Kapsel in anderen Nährböden geringere Entwicklung zeigte.

Die Aehnlichkeit des schleimbildenden Kapselbacillus mit den Pneumoniebacillen von Pfeiffer und Friedländer bewog Paulsen, auf dem Wege der Entwicklung in verschiedenen Nährböden eine Differenz zwischen diesen drei Bakterien zu suchen. Zwischen dem in Rede stehenden Kapselbacillus und dem Pfeiffer'schen zeigte sich ein differentes Verhalten, dagegen stimmte der Friedländer'sche Bacillus bezüglich seines Verhaltens mit dem Kapselcoccus überein.

Weitere Untersuchungen des Secretes fötider atrophirender Rhinitis, sowie auch des Secretes einfacher atrophirender Rhinitis ergaben immer eine massenhafte Anwesenheit dieses Mikroorganismus; dagegen zeigte sowohl das Secret der gesunden Nasenschleimhaut sowie das bei sporadi-

---

[1]) Paulsen: Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Kiel.) Mitth. f. d. Ver. schleswig-holsteinischer Aerzte, 1893.

schem Schnupfen, *Rhinitis fibrinosa* und *Rhinitis hyperplastica* mit polypösen Bildungen niemals diese Mikroben (im Gegensatze zu den Resultaten von Thost).

Die Untersuchung bei sogenannten einfachen diffusen chronischen Nasenkatarrhen und den sich daran anschliessenden, leichten hyperplastischen chronischen Rhinitiden ergab ebenfalls ein negatives Resultat. Einmal fand er aber in der Gelatinecultur des dünnschleimigen Secretes eines Mädchens mit adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume und entsprechender Schwellung der Schleimhaut nebst anderen Bakterien Colonien dieses Kapselbakteriums, ohne dieses Vorkommniss erklären zu können.

Paulsen fand nun aber enorme Mengen dieses Kapselbakteriums bei den diffusen chronischen Rhinitiden, die ein schleimig-eitriges oder rein eitriges, oft zähes Secret bilden, ohne zur Hypertrophie oder Polypenbildung zu führen.

Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen — unter Hinweis darauf, dass sie weiterer Prüfung durch ausgedehnte weitere Forschung an grösserem Materiale bedürfen — dahin zusammen, dass die Anwesenheit des „schleimbildenden Kapselbacillus" in der Nasenhöhle eine chronische, eitrige Entzündung ihrer Schleimhaut hervorruft, welche zur Muschelatrophie führt und durch das Hinzutreten eines intensiven, eigenartigen, seiner Aetiologie nach unbekannten Fötors complicirt werden kann.

Unter jenen Autoren, die das Entstehen der Ozaena durch das Secret zu erklären versuchten, müssen wir vor Allem Rudolf Abel [1]) erwähnen, der eine minutiös genaue Arbeit hierüber publicirt hat. Er fand immer in dem weichen, schleimig-eitrigen Secrete der Nase und in den der Schleimhaut anhaftenden Borken neben einer grossen Menge anderer Organismen kurze, plumpe, häufig zu zweien oder in Ketten angeordnete Bacillen, die den Friedländer'schen Pneumoniebakterien sehr ähnlich sahen, und die sehr oft von einer Kapsel umgeben waren, die doppelt so breit war als die Bakterien selbst. Im Secrete fand er sie fast in Reincultur. In 17 behandelten Fällen, wo keine Borken mehr vorhanden waren, verschwanden diese Diplokokken. Er fand diese Mikroorganismen auch im Nasenrachenraum und im Kehlkopf und konnte sie bei secundärer *Ozaena laryngis* aus dem Kehlkopfsecrete züchten. Wir wollen nur erwähnen, dass er auch Plattenculturen anlegte und aus dem gewonnenen Materiale Ueberimpfungen vornahm. Mäuse, die derart geimpft wurden, gingen nach $1^1/_2$—2 Tagen zu Grunde, und es fanden sich an der Impfstelle ausser fibrinösen Massen und Eiterkörperchen die Diplokokken in grossen Mengen, sogar im Blute und in anderen Organen.

[1]) Rudolf Abel: Bakteriologische Studien über *Ozaena simplex.* Aus dem hygienischen Institute der Universität Greifswald.

Der Bacillus ähnelt im Aussehen dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus, es gibt jedoch einzelne Merkmale, wodurch er sich von ihm unterscheiden lässt. Abel findet diese darin, dass der Ozaenabacillus in Cultur mehr flüssige Masse gibt als der Friedländer'sche, und dass Mäuse auf die Impfung mit ihm immer reagiren, auf die mit Friedländer-schen Bakterien aber nicht, weshalb Abel auch meint, dass er dem Pfeiffer'schen Bacillus näher stehe als dem von Friedländer. Er erwähnt die Arbeit von Klamann [1], der seine Bacillen direct identisch erklärte mit denen Friedländer's, dann die Untersuchungen von Thost, der das Gleiche fand, ferner Hayek, [2] der in zehn Ozaenafällen achtmal mikroskopische Kapselkokken fand. Hayek konnte in sieben Fällen diese Bakterien cultiviren und als Friedländer'sche erweisen, im achten Falle erhielt er einen nicht pathogenen Kapselcoccus. Auch sah er in sieben von den zehn Fällen einen kleinen, sich lebhaft bewegenden Bacillus, der die Gelatine rasch verflüssigte und bei Mäusen Septikämie, bei Kaninchen schwere Eiterung hervorrief.

Nach ziemlich genauer Zusammenstellung der Literatur kommt der Autor zum Schlusse, dass der gefundene Bacillus als specifischer Erreger der Ozaena anzusehen sei, und dass das wesentlichste Symptom — der Fötor — durch das Secret geliefert werde. Man könnte daher annehmen, dass der *Bacillus ozaenae* die übelriechende Zersetzung des Secretes herbeiführe. Dies braucht aber durchaus nicht zu geschehen, der Fötor ist nicht bei allen Patienten derselbe, er ist oft nicht von dem bei anderen, z. B. luetischen Processen, sich entwickelnden üblen Geruche zu unterscheiden. An seinen Culturen nimmt man nur den Malzgeruch wahr, und sammelt man Schnupfensecret und bringt den Ozaenabacillus hinein, so vermehrt er sich, ohne den charakteristischen Fötor zu erzeugen, es scheint also, dass der Ozaenabacillus mit diesem direct nichts zu thun hat, doch ist nicht auszuschliessen, dass er das chemisch wesentlich anders gestaltete Ozaenasecret unter Gestankbildung zerlegt.

Nach alledem sagt er: „Im Eiter Ozaenakranker herrscht kein Mangel an Mikroorganismen, die stinkende Zersetzung eiweisshältiger Substrate hervorbringen können. Der Fötor, obzwar das stärkste Symptom, ist nicht das Wesentliche bei der Ozaena. Die bakteriologischen Resultate verlangen diesen Schluss. Eine Nasenschleimhaut, auf der der Ozaenabacillus sich entwickelt, wird durch seinen Einfluss geschädigt, afficirt und liefert ein Secret, das ein geeigneter Nährboden für allerlei Fäulnisserreger ist. Das Secret einer chronisch entzündeten Nasenschleimhaut wird ohne Zuthun des Bacillus kein Ansiedlungsort für zersetzende Mikroben und riecht in

---

[1] Klamann: Allg. med. Central-Zeitung. 1887, pag. 1347.

[2] Hayek: Berl. klin. Wochenschr. 1888, pag. 662.

Folge dessen nicht. Das Wesen der Ozaena besteht darin, dass die chronisch entzündete Schleimhaut ein zersetzungsfähiges Secret liefert. Ueberall, wo dieser Vorgang beobachtet wird, mag es nun in der Nase, Rachen, Kehlkopf sein, findet sich auch der ***Bacillus ozaenae*** vor."

Abel führt dann die genauen mikroskopischen Untersuchungen Habermann's an, der ja, wie früher erwähnt, nachgewiesen hat, dass die Veränderungen bis in die Tiefe, in die Bowman'schen und acinösen Drüsen gehen, die in ihren Epithelien und Ausführungsgängen Fettanhäufung zeigen. Diese als Erkrankung selbst von Habermann aufgefasste pathologische Erscheinung gilt Abel nur als Fernwirkung des Ozaenabacillus.

Schliesslich erwähnt Abel gleichsam als Bekräftigung und Beweis der Richtigkeit seiner Annahme eine leider ganz falsche These, indem er meint, dass, wenn man Ozaena heilen könne, so läge das ursächliche Moment im Bacillus und nicht im Organismus. Das ist deshalb falsch, weil man nach meiner Ansicht Ozaena überhaupt nicht heilen kann.

Die Aetiologie der *Ozaena foetida putrida atrophicans* ist heute noch dunkel, und die Ergebnisse mehrfacher Untersuchungen von geistvollen Forschern gehen weit auseinander. Diese Forschungen lassen sich in zwei Gruppen bringen. Die einen Autoren haben das Secret und dessen Veränderungen in der Schleimhaut zum Gegenstand der Untersuchung gemacht, die anderen haben auch die Textur der Schleimhaut selbst in den Bereich der Forschung einbezogen. Beiden Richtungen kommt hoher Werth zu, doch stehen die Untersuchungen praktisch höher, die von Autoren gemacht wurden, die in der glücklichen Lage waren, über Sectionsbefunde zu verfügen. Derartige Sectionsbefunde bei *Ozaena foet. putr. atroph.* gehören zu den grössten Seltenheiten, weil es nur zufällig gelingt, an anderen Krankheiten verstorbene Individuen, die an Ozaena litten, zur Section zu bringen. Die Ozaena trägt ja der an ihr Erkrankte bis an sein Lebensende, wenn er auch noch so alt wird. Das Herausholen einzelner Theile der Schleimhaut zur histologischen Untersuchung haben wir wiederholt vorgenommen, aber eine ganz genaue Schilderung des anatomischen Befundes muss man doch jenen Forschern nacherzählen, die eben Sectionsbefunde gebracht haben. Dies waren Fraenkel,[1] Krause, Gottstein und Habermann.

Fraenkel berichtet in seinem ersten Falle über eine *Ozaena simplex*, deren histologischer Befund hauptsächlich folgende pathologische Momente aufweist: Atrophie der Nasenmuscheln, Schwund des Epithels an den meisten Stellen mit stellenweiser Ersetzung durch rundliche oder polygonale

---

[1]) Fraenkel Eugen: Virchow's Archiv, Bd. 75, Bd. 87, Bd. 90.

Zellen. Chronische atrophische Entzündung der Schleimhaut mit Bindegewebsneubildung. Atrophie der Bowman'schen Drüsen. Im zweiten Falle (vorgeschrittener Process) kleinzellige Schleimhautinfiltration, makroskopisch sichtbare Atrophie der Muscheln und des Septums. In seinem dritten Falle war hochgradige Atrophie der unteren Muscheln, kleinzellige Infiltration des Bindegewebsstratums der Schleimhaut in der an das Epithel grenzenden Schichte in der *Regio olfactoria*, sowie Drüsenatrophie, stärkere und tiefer reichende Infiltration der Schleimhaut in der *Regio respiratoria* vorhanden. Auf Grund dieser Befunde sieht Fraenkel in der *Ozaena vera* einen chronisch entzündlichen Process, der zur Atrophie der Nasenschleimhaut und Drüsen in ihrem olfactorischen Theile führt; die Atrophie der Bowman'schen Elemente zieht er zur Erklärung der Entstehung des charakteristischen Fötors besonders heran. Gottstein[1]) gibt einen ähnlichen Befund mit anderer Schlussfolgerung als Fraenkel, während Krause[2]) aus seinen zum Theil differirenden Befunden ebenfalls andere Conclusionen zieht. Krause fand einen Process mit der Tendenz zur Umwandlung der Schleimhaut in faseriges Bindegewebe, Gefässentzündung mit Verengerung des Lumens und Infiltration, fettige Degeneration oder Schwund der Drüsen. Als charakteristisch hebt er die fettige Degeneration der Infiltrationszellen der Schleimhaut und Bildung von Fettkugeln hervor. Gottstein fand nun das Wesentliche der Ozaena in der bindegewebigen Degeneration der Schleimhaut und dem partiellen Schwund der Schleimdrüsen, Krause aber in dem Zerfall der Infiltrationszellen und Fettkugelbildung.

Habermann hat zwei Fälle von reiner Ozaena publicirt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete im ersten Falle: *Otitis media supp. d., consequ. Thrombosi supp. sinuum durae matris. Abscessus metastatici pulm. sin. cum pleuritide serosopurulenta sin. Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. hepatis et renum. Pyohaemia.* Im zweiten Falle war die pathologisch-anatomische Diagnose folgende: *Urolithiasis subsequ. hydronephrosi bil., Cystitis, Ureteritis et Pyelitis catarrh. foll. Hypertrophia cordis ventr. sin. gradus levioris. Pneumonia croup. sin. Inflammatio croup. laryngis.* Von besonderem Interesse ist der histologische Befund der Nase und das diesen Befund illustrirende Bild. Er findet speciell eine Erkrankung der acinösen und der Bowman'schen Drüsen, entzündliche Infiltration der Schleimhaut mit körnigem Zerfall der Infiltrationszellen und Bildung von Fett im Gewebe. Charakteristisch für die Ozaena hält er aber die Anhäufung von Fetttröpfchen in den Drüsenepithelien der Drüsen, und er hält diese Fettanhäufung für wesentlich

---

[1]) Gottstein: Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1879, Nr. 18.

[2]) Krause: Virchow's Archiv, Bd. 85.

bei Ozaena, da er sie in den Drüsen der Nasenschleimhaut bei anderen Erkrankungen der Nase nie fand. Auch blieben seine Bemühungen, Mikroorganismen, denen man die Schuld an dem krankhaften Processe beilegen könnte, zu finden, erfolglos. Er findet das Wesen der Ozaena in der fettigen Degeneration der Drüsenepithelien der acinösen und Bowman'schen Drüsen und in der entzündlichen Infiltration der Schleimhaut und hält die bindegewebige Degeneration und die Atrophie der Schleimhaut für consecutive Vorgänge. Die Sattelnase fand er in manchen Fällen nicht, was er — es handelte sich um ältere Individuen — bei dem längeren Bestande des Leidens in den betreffenden Fällen damit erklärt, dass zu Beginn des Leidens die Nase vollkommen entwickelt war, während er das Fehlen der Sattelnase bei Kindern dadurch erklärt, dass bei nicht langem Bestande der Krankheit das Septum noch nicht ergriffen und in der Entwicklung nicht behindert wurde. Im Uebrigen erscheint ihm diese Deformität mit der Ozaena in Causalnexus zu stehen.

Die Mehrzahl der Autoren hat sich heute entschlossen, einer der zwei von B. Fränkel[1]) und Zaufal[2]) aufgestellten Hypothesen über das Wesen der Ozaena den Werth der Richtigkeit beizulegen. Die zwei genannten Forscher präcisiren ihre Anschauung in den zwei Fragen, einerseits, ob es eine anfangs hyperplastische, später zur Schrumpfung der Schleimhaut und des knöchernen Gerüstes führende Rhinitis gebe, bei der es manchmal unter zufälliger Mitwirkung von Fäulnissbacillen zur Ozaena käme, andererseits, ob die Ozaena als Folgeerscheinung einer congenitalen Hemmungsbildung der Muscheln mit consecutiver Weite der Nasengänge und deren Folgen anzusehen sei. In diese Unklarheit Licht zu bringen, versucht Hopman[3]) durch Messungen der Distanzen von der vorderen Nasenspitze bis zur hinteren Rachenwand, da diese charakterisirende Resultate ergeben müssten, falls die genannten zwei Autoren mit ihren Ansichten Recht hätten.

Er nahm zu diesem Zwecke Messungen von der Nasenspitze bis an das Vomerende und von da bis an die hintere Rachenwand vor. Diese ergaben, dass die Entfernung der Vomerkante von der hinteren Pharynxwand grösser sei als bei der normalen Nase, dass also thatsächlich eine Distanzdifferenz in diesen Verhältnissen zwischen den Nasen Ozaenakranker und Gesunder bestehe.

---

[1]) Ziemssen: Handbuch d. spec. Path., I. Bd., 1876.

[2]) Aerztl. Corr.-Blatt. Prag 1874.

[3]) Hopman: Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, beziehungsweise des Nasenrachenraumes; ein Beitrag zur ätiologischen Beurtheilung der Ozaena.

Diese Idee Hopman's ist gewiss eine sehr interessante, allein mit den Messungen anatomischer Verhältnisse im menschlichen Körper steht es immer schlimm. Aus einer wiederkehrenden Abnormität Regeln abzuleiten, ist nahezu unmöglich. Hyrtl hat oft in seinen Vorlesungen gesagt: „In der menschlichen Anatomie gibt es keine Geometrie und daher auch keine entscheidenden Messungen.“ Ich will nicht in Abrede stellen, dass das, was Hopman gemessen hat, sehr wahrscheinlich ist, ja ich glaube direct, es sei wahr; aber seine daraus gezogenen Schlüsse beruhen auf einer ganz falschen Deutung.

Bei der äusseren Inspection der Nase eines Ozaenakranken kann man sehr oft finden, dass die Nasenlöcher desselben im Verhältnisse zu denen Gesunder eine bedeutende Differenz zeigen, und zwar ist es eine Reihe kleiner Narben, die die Naseneingänge verengern. Sieht man ferner einem Individuum, das über Ozaenasymptome klagt, ohne überhaupt rhinoskopisch zu untersuchen, in den Rachen, so findet man die Uvula ganz atrophisch, dünn, herabhängend; das Zäpfchen ist fadenförmig, mager und pendelt auffallend hin und her, was beweist, dass die Musculatur darin abgenommen hat.

Besichtigt man solchen Ozaenakranken die hintere Pharynxwand, so sieht man meistens eine grauweisse Rinne in der Medianlinie — vom herabrinnenden Secrete — und, was noch wichtiger ist, die Schleimhaut hochgradig atrophisch, mager und dünn, weshalb man annehmen muss, dass die Differenzen der Distanzen, die Hopman fand, schon dadurch bedingt sind, dass der Dickendurchmesser der Schleimhaut geringer geworden ist. Jedenfalls bleibt es interessant bei der emsigen Forschung nach den Ursachen der Ozaena, dass auch Hopman auf die Idee kam, es müsse eine tiefgreifende Veränderung schon in der Textur der Schleimhaut stattfinden.

Meine Erfahrungen über die Entwicklung der *Ozaena putrida atrophicans.*

Nachdem wir in streng objectiver Weise die Meinungen und Anschauungen anderer Forscher über die *Ozaena putrida atrophicans* in chronologischer Reihenfolge wiedergegeben haben, müssen wir, da wir keine derselben als massgebend für uns ansehen, auf die früher mitgetheilten anamnestischen Daten zurückgehen und aussprechen, dass die Ozaena in den meisten Fällen eine hereditäre Erkrankungsform sei.

Die *Coryza neonatorum* repräsentirt eine Theilerscheinung der vom Erzeuger auf den Fötus übertragenen Syphilis. Ueber *Coryza syphilitica* oder *specifica* ist in den Handbüchern der Kinderheilkunde bereits zur Genüge abgehandelt worden, und wir sehen daher davon ab, auf dieselbe

weiter einzugehen. Uns interessirt zumeist jene Form der vom Erzeuger auf das Kind übertragenen Syphilis, die nicht gleich in den ersten Lebenstagen zur Erscheinung kommt.

Wir wollen zunächst die Erscheinungsformen der Syphilis an Kindern syphilitischer Väter ins Auge fassen, welche sich trotz durchgemachter antisyphilitischer Cur der letzteren darbieten. Es sind dies die sogenannten Syphilisrecidiven, die selbst bei der gewissenhaftesten Behandlung der Syphilis nicht vermieden werden können.

Bekanntlich gibt es ja keine präcise zeitliche Grenze, innerhalb welcher die Syphilisrecidiven nicht noch auftreten könnten. Wenn Fournier in Paris mindestens auf drei Jahre nach dem Ausbruch der Lues die Verheiratung hinausgeschoben wissen will, so ist das ein hart erscheinender Ausspruch, aber ein sehr oft wohlberechtigter.

Wenn ein solcher von Syphilis scheinbar geheilter Mann im ersten Jahre seiner Ehe ein Kind erzeugt, so kann dieses ganz gesund bleiben. Ist nun aber seine Syphilis nicht geheilt, nicht vollkommen verschwunden, und bekommt er nach dem zweiten Jahre der Ehe einen wenn auch nur geringen Nachschub von Syphiliseruption, so kann das zweite Kind schon alle Erscheinungen von hereditärer Syphilis haben, oder es geht *per abortum* zu Grunde; in einem solchen Falle kann man, wenn eine neuerliche Infection ausgeschlossen erscheint, jedesmal mit einer gewissen Sicherheit annehmen, dass dieses zweite Kind gerade in einer Periode der Recidive erzeugt wurde. Auch im dritten oder vierten Jahre der Ehe können noch immer, wenn auch nur schwache Nachschübe von Lues erscheinen, so beispielsweise Infiltrate in den Tonsillen, den Arcaden oder der Nasenschleimhaut, die oft auch nur kurze Zeit bestehen und wieder spontan schwinden können, ohne dass man in der Lage gewesen wäre, den Nachweis einer Lues zu führen. Ein in dieser Periode erzeugtes Kind hat keine cutanen Symptome mehr. Das Kind kommt zumeist schwächlich, zart zur Welt, und erst in späteren Jahren zeigen sich verschiedene Neigungen zu Drüsenschwellungen, Katarrhen, insbesondere katarrhalischen Affectionen der Nase.

Entwicklung und Verlauf des Processes: Das Anfangsstadium dieser katarrhalischen Nasenaffectionen wird zumeist übersehen, daher auch selten einer Behandlung zugeführt. Es ist auch schwer, bei so kleinen Kindern die Nasenbehandlung vorzunehmen, erstens wegen der Unruhe der Kinder, zweitens wegen der Schwierigkeit, Medicamente in die Nase einzuführen, und drittens, weil man auch befürchten muss, durch das Einführen flüssiger Medicamente das Gehör der Kinder zu schädigen. Die kleinen Palliativmittel, die man anwendet, wenn die Secretion eine übermässige geworden ist und Excoriationen an den Rändern der Naseneingänge hervorgerufen hat, sind verschiedene Salben, mit denen man die äussere Nase

bestreicht und durch die man diese Geschwürsbildung beheben zu können glaubt. Diese heilen auch zeitweilig, lassen Schwellungen der Nasenflügel, manchmal auch der Oberlippe zurück. Sie werden ohne genaueres Nachforschen auf ihre Veranlassung als scrophulose Erscheinungen angesprochen. Es soll diese Art der Bezeichnung von Seite der Aerzte gewiss keinen Vorwurf involviren, denn es ist nahezu unmöglich für den zufällig gerufenen Arzt, all das zu eruiren, wodurch diese Nasenerkrankung entstanden sein kann, und wenn er die grosse Sammelbezeichnung „Scrophulose“ ausgesprochen hat, so hat er dadurch die Berechtigung gewonnen, alles Mögliche zur Hebung der Constitution des Kindes zu veranlassen.

Von diesem Momente an werden die Kinder mit Leberthran, Eisenpräparaten gefüttert. Local wenden die Aerzte meistens Jodglycerin an, und hilft auch das nichts, so fahren die Eltern mit ihrem sogenannten scrophulösen Kind schleunigst in ein Jodbad. Ja, solcherart erkrankte Kinder werden oft jahrelang mit Jodcuren behandelt. Ich muss gleich hier bemerken, dass die Behandlung meist gar keinen Erfolg, ja Resultate bringt, die man eher eine Verschlimmerung als eine Heilung nennen kann.

Ich bekomme derartige Kinder meist erst nach solchen verschiedenen Heilungsversuchen zu Gesicht, so dass sich meine Erfahrung in erster Linie auf solche Kinder erstreckt, die das 10., 12. bis 16. Lebensjahr erreicht haben. Die meisten derartigen Erkrankungen sah ich bei Mädchen, und zwar im Alter von 15, 16, 17 Jahren; zu dieser Zeit werden sie von ihren Müttern zur Behandlung gebracht, aus Furcht, sie könnten diese Töchter nicht verheiraten, da sie die Wahrnehmung gemacht hatten, dass dieselben aus Mund und Nase einen üblen Geruch verbreiteten.

Dieses Stadium ist eigentlich dasjenige, welches in der Privat- und Spitalpraxis am allerhäufigsten zur Beobachtung kommt. Ich habe mich bemüht, in den Handbüchern der Kinderheilkunde über ein früheres Stadium dieser Erkrankung Auskünfte zu finden, aber ganz vergebens. Ich konnte nicht ein einziges pädiatrisches Werk finden, welches diese Krankheit in ihrem ursprünglichen Status behandelt.

Befund, Anamnese.

Bei der Untersuchung derartig erkrankter Kinder fand ich nicht selten die Nasenbeine hypertrophisch verdickt, in anderen Fällen geschwunden und eingesunken, in den meisten Fällen aber zeigt die Untersuchung der Nase die gewöhnlichen Erscheinungen der *Ozaena foetida atrophicans.* Ich habe es nie unterlassen, in solchen Fällen nach der veranlassenden Ursache zu forschen. Allein die socialen Verhältnisse sind ein directes Hinderniss, der Wahrheit auf den Grund zu kommen, und nur ganz ausnahms-

weise, wenn ich die Aeusserung abgegeben hatte, die Krankheit sei ererbt, fanden sich die Väter später im Geheimen bei mir ein, um mir ein Geständniss zu machen. Die Mütter der Kinder wussten überhaupt nichts über die anfängliche Erkrankung auszusagen oder nur Allgemeines. Das Befragen nach dem Befinden ihres Gatten vor und während der Ehe ist ja so gut wie ausgeschlossen, da man solche Fragen an eine Frau kaum stellen darf. Meine ätiologische Erkenntniss dieser Erkrankung rührt daher, dass ich vielmals betont hatte, man müsse die veranlassende Ursache genauer kennen, um eventuell eine Heilung zu ermöglichen. Um diesen Preis haben sich wiederholt im Laufe der Jahre Väter bei mir eingestellt und mir ihre Krankengeschichten, ihre abgelaufene Lues mitgetheilt, um mir die Handhabe zu geben, specifisch wirkende Mittel in Anwendung zu bringen. Und da stellte sich nun in allen Fällen, wo solche Bekenntnisse zu erlangen waren, heraus, dass die Väter unmittelbar vor ihrer Verheiratung an constitutioneller Syphilis gelitten hatten, und dass es entweder sociale Verhältnisse waren, die sie nöthigten, zu heiraten, oder dass sie im guten Glauben, gesund zu sein, gehandelt hatten. Da ich auf diese Anamnese grosses Gewicht gelegt und mir die Gewissheit verschafft habe, dass diese Art eitriger Nasenblennorrhoe bestimmt auf Lues beruht, habe ich nun in solchen Fällen versucht, antisyphilitische Behandlungsmethoden bei den Kindern einzuleiten.

Die Erfolglosigkeit einer antiluetischen Behandlung. Erklärungsversuche.

Für diese *Ozaena foetida putrida atrophicans* der Jünglinge und Mädchen hat die antiluetische Behandlung mit Mercur und Jod niemals einen Erfolg gebracht, so dass ich nach einigen Jahren trotz anamnestisch zugegebener väterlicher Lues davon ganz abgestanden bin. Ich habe aus diesen anamnestischen, für die Aetiologie dieses Katarrhs so wichtigen Daten nur das gelernt, dass es auch eine Form der Syphilis gibt, die der herkömmlichen Behandlung absolut trotzt. Als Erläuterung, wie ernst diese Erkrankung speciell in socialer Hinsicht anzusehen ist, will ich anführen, dass in meiner Praxis wiederholt Fälle vorkamen, dass Gatten solcher mit Stinknase behafteten Frauen ganz offen und unumwunden erklärten, sie könnten mit und neben diesen Frauen nicht leben. Es ist in einzelnen Fällen dieser Geruch von solcher Intensität, dass dies begreiflich wird; legten doch in meiner Vorlesung Aerzte wiederholt den Spiegel mit der Motivirung weg, sie könnten den Gestank der Ozaena beim Untersuchen nicht vertragen. Wiederholt kamen in meiner Praxis derart heimgeschickte Töchter zur Behandlung; ja, selbst nachdem sie schon ein Kind gehabt hatten, mussten die Eltern diese Töchter zurücknehmen, und nur unter

der Bedingung, dass sie vollkommen ausgeheilt seien, liessen derart betroffene Männer ihre Gattinnen wieder in ihr Haus.

Aus diesem Fehlschlagen der Syphilisbehandlung können wir auch die Lehre ziehen, dass das Suchen nach Syphiliserregern in einem solchen Processe ein ganz müssiges Werk ist.

Wir wissen, dass sich die Lues, wenn der Erzeuger noch Papeln oder Gummen hat, auf die erzeugte Frucht in ganz gleicher Weise überträgt, und wir wissen auch, dass in solchem Stadium erzeugte Kinder durch eine mercurielle Behandlung geheilt werden können.

Sind aber nach Jahren alle diese luetischen Erscheinungen geschwunden, dann kann immer noch ein Virus im Organismus zurückgeblieben sein, welches in einer anderen Form, als es von der primären Lues uns bekannt ist, übertragen wird. Die gewöhnlichen Symptome der Syphilis sind nicht mehr sichtbar, aber ein krankmachendes Agens haftet noch an dem luetisch inficirt gewesenen Vater.

Wir kennen ja die corpusculären Erreger der Syphilis nicht. Die diesbezügliche bakteriologische Untersuchung von Dr. Lustgarten ist entweder nicht weiter verfolgt worden oder ohne Erfolg geblieben. Doch können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit bakterielle Krankheitserreger der Lues annehmen. Und da liesse sich vielleicht hypothetisch die Toxinwirkung verschiedener Bakterienarten als Analogon heranziehen. Wir wissen durch die bakteriologische Forschung, dass ein Theil der durch Bakterien veranlassten pathologischen Processe nicht durch die directe Einwirkung derselben auf die betreffenden Gewebe, sondern durch ein Gift oder Virus verursacht wird, das durch den Lebensprocess der Bakterien erzeugt wird. Die Kenntnisse über derartige Infection verdanken wir den Forschungen Fränkel's und Brieger's über die Diphtheriebacillen. Es ist bekannt, dass es ihnen gelungen ist, die Bacillen durch Filtration in Thoncylindern von ihren Stoffwechselproducten zu isoliren; das Filtrat enthielt giftige Substanzen, Toxine, mit welchen diese beiden Autoren dann Erscheinungen der Diphtherie hervorzurufen im Stande waren.

Analog können wir uns vielleicht theoretisch die besprochene Art von Uebertragung luetischer Spätformen von den Eltern auf das Kind vorstellen als eine Uebertragung von Stoffwechselproducten der Syphiliserreger.

Es lässt sich vielleicht auch eine Gemeinsamkeit in der Localisation und dem pathologischen Bilde der durch das Virus der luetischen Spätform hervorgerufenen Veränderungen beim Vater und dem von ihm zu dieser Zeit erzeugten Kinde constatiren.

Es ist ja jedem Praktiker geläufig und wohlbekannt, dass Individuen, welche von Syphilis behaftet waren, auch dann, wenn sie die verschieden-

artigsten Curen durchgemacht haben und die bekannten cutanen, mucösen und Knochenerscheinungen geschwunden sind, oft noch jahrelang in der Schleimhaut des Mundes und in der der Nase katarrhalische Affectionen bekommen. Diese katarrhalischen Affectionen und Ulcerationen, die man mit dem Namen „syphilitischer Aphten" bezeichnet hat, welche sowohl im Kehlkopf als im Rachen und in der Nase vorkommen, sind solche Syphilisresiduen, gegen die man aber ganz vergebens neuerdings mit antisyphilitischen Curen ankämpfen würde. Die Erscheinungen verklingen allmälig im Verlaufe der Jahre; sie werden durch locale Behandlung zwar zum Theile zum Schwinden gebracht, in sehr vielen Fällen sieht man aber diese Syphilisresiduen in der Schleimhaut des Mundes sowie auf dem Zungengrunde noch nach Jahren.

Infection durch directe Uebertragung in der zweiten Generation.

a) Analog mit der *Blennorrhoea conjunctivae*: Ausser der von mir mitgetheilten Aetiologie der *Coryza syphilitica infantum hereditaria* mag es gewiss noch welche Formen geben, die auf dieselbe Art entstehen wie die *Blennorrhoea conjunctivae post partum* in Folge Infection der Bindehaut des Auges beim Durchgang durch die Scheide. Da mir specielle Erfahrungen über Erkrankungen bei so kleinen Kindern fehlen, kann ich hierüber nichts aussagen. Allein die Wahrscheinlichkeit ist gewiss bedeutend, dass bei Kindern der ersten Lebensmonate mit jenem eigenthümlichen Schnüffeln, Undurchgängigkeit der Nasengänge und consecutivem Behindertsein im Saugen, wofern man nicht eine *Coryza syphilitica* vor sich hat, die Erkrankung auf Aufnahme von vaginalem Secrete durch die Nase zurückzuführen ist. Es ist dies aber eine Beobachtung, die weiter zu verfolgen Aufgabe der Kinderärzte wäre. Von der Existenz einer *Rhinitis gonorrhoica* bin ich überzeugt und habe dieselbe bei Erwachsenen beobachtet; so will ich einen solchen Fall anführen, den Arlt vor mir mit *Blennorrhoea conjunctivae* behandelt hatte.

Diese conjunctivale Blennorrhoe war mit theilweiser Schrumpfung der Schleimhaut, der Bindehaut zwar nicht ganz ausgeheilt, aber bedeutend gebessert worden. Zwei Jahre danach kam die Patientin mit einer profusen Blennorrhoe der Nase in meine Behandlung. Ich habe diese Frau im Laufe von 25 Jahren, wenn der pathologische Zustand sich steigerte, die Eiterung aus der Nase profuser wurde, oft und oft wieder behandelt. Ich kenne natürlich den Weg, auf welchem dieses Leiden übertragen wurde, nicht, allein ich weiss mit Bestimmtheit anzugeben, dass im Verlaufe der Zeit alle Kinder dieser Patientin, Mädchen und Knaben, von derselben Krankheit befallen wurden. Sie brachte die Mädchen zur Zeit der Pubertät in meine Behandlung, um sie heilen zu lassen. Geringere

Aufmerksamkeit wandte sie ihren Knaben zu, die aber genau dasselbe Leiden hatten. Bei einem derselben hat sich der Process dieser profusen Eiterung der Nase bis in den Kehlkopf und in die Luftröhre erstreckt; dieser junge Mensch ging später an Lungentuberculose zu Grunde, und ich möchte annehmen, dass die profuse Blennorrhoe, die auf den Kehlkopf und die Trachea übergegangen war, im Respirationstract einen *Locus minoris resistentiae* und eine Prädisposition zur Entwicklung der Tuberculose geschaffen hatte.

b) Kommt eine Mutter von erwachsenen Kindern zur Behandlung mit der geschilderten *Rhinitis atrophicans putrida*, so ist von einem Eruiren, von einer Anamnese gar keine Rede mehr (über die Antecedentien ihres Gatten darf man ja keine Frage stellen), denn über den Gesundheitszustand ihres Vaters oder ihrer Mutter in dieser Richtung weiss sie absolut keine Mittheilung zu geben. Ueber ihr Leiden, das schon seit Jahren dauert, weiss sie auch selbst über den Beginn selten oder nie Auskunft zu geben. Im Verlaufe der Behandlung, wenn sie beobachtet, dass eine Besserung erfolgt — d. h. der üble Geruch hat nachgelassen, die Borkenbildung wird seltener — tritt sie mit dem Geständniss hervor, dass auch ihre Kinder an demselben Uebel leiden; und thatsächlich, untersucht man die Kinder einer solchen Familie, haben sie alle *Rhinitis putrida atrophicans*. Was soll man in solchen Fällen für Schlüsse ziehen? Ist das eine Vererbung schon in das dritte Glied oder ist das eine directe Infection von der Mutter, die mit ihrem eigenen Schnupftuch ihren Kindern die Nase reinigt (!?!) und so auf directe Weise die Nasenschleimhaut der Kinder inficirt? Die Kinder haben genau dieselben Veränderungen in der Nase, wie sie die Mutter hat (profuse Eiterung, Borkenbildung und Schwund der Nasenschleimhaut, übler Geruch aus der Nase). Die Gatten solcher Frauen kommen selten oder gar nie zur Untersuchung. In den Fällen, wo man Mittheilungen bekommen kann, dass die Männer früher ähnlich erkrankt waren, oder wenn man derartige Fälle untersucht, findet man in vorgerückterem Alter höchstens die Spuren, dass derartige Erkrankungen vorhanden waren, indem neben der Schleimhaut auch die Conchen atrophisch sind, aber die putride Secretion hat aufgehört, wie es im Allgemeinen vorkommt, dass ältere Männer eine geringere Secretion überhaupt haben oder gar keine mehr.

Charakteristisch ist folgender Fall von Infection in der zweiten Generation, vielleicht von directer Uebertragung.

Frau F . . stein aus Südrussland kam seit mehr als zehn Jahren von Zeit zu Zeit in meine Ordination, um wegen ihrer *Ozaena putrida atrophicans* behandelt zu werden. Jetzt sind die Kinder der Patientin erwachsen, und sie brachte mir dieselben in meine Ordination wegen üblen Geruches aus Mund und Nase mit profuser Secretion, „weil sie schon heiratsreif seien“.

Das im Frühjahre 1895 gebrachte Kind war ein Jüngling von 17 Jahren, der sämmtliche Erscheinungen des Leidens aufwies, an dem seine Mutter und Geschwister erkrankt sind.

Da nun alle Kinder dieser Patientin an derselben Krankheit leiden, so liegt die Annahme einer Infection von Seite der Mutter sehr nahe. Der Vater hatte laut Angabe der Frau F. nie Erscheinungen ähnlicher Art, was ja wahrscheinlich ist; er hat eben eine kranke Frau geheiratet.

Ich wollte den Patienten wegen seines desolaten Zustandes nicht in privater Pflege behandeln und rieth daher der Mutter, ihren Sohn in das Sanatorium Löw zu geben, wo folgende Behandlung durchgeführt wurde: Von einem Pulver aus *Acid. salicyl.* 10, *Natr. bic.* 100, *Natr. chlor.* 50 wurden je in 1 Liter warmen Wassers 20 *gr* aufgelöst und der Patient damit sechsmal im Tage ausgespritzt.

Nachdem die Nase gereinigt war, die Borken entfernt waren, wurde noch mit gewöhnlichem Wasser ausgespritzt und hierauf sechsmal im Tage durch den Anstaltsarzt eine Wattabougie eingeführt, die in eine 3procentige *Nitras argentum*-Lösung getaucht war. Ich selbst habe täglich einmal mit einer Wattasonde, in 10procentige Lapislösung getaucht, nach allen Richtungen die Nase gereinigt. Nach wochenlanger Behandlung gelang es, das Secret und den Geruch zu vermindern.

Diese gewiss energische Behandlung bei *Ozaena putrida atrophicans*, sollte man glauben, müsste zu einer Heilung führen, aber ich habe auch in diesem Falle nicht mehr erreicht als eine gewiss nur vorübergehende Besserung und habe auch dem Patienten gesagt, er müsse sich in gleicher Weise zu Hause monatelang behandeln lassen.

Ich könnte nicht bestimmt angeben, dass ich bei der Untersuchung ganz junger Kinder mehr als eben diese Schwellung der Nasenschleimhaut und reichliche Secretion gefunden habe, allein ich entsinne mich eines Falles, wo ein zweijähriges Kind sämmtliche Erscheinungen einer *Ozaena putrida foetida atrophicans* mit Borkenbildung aufwies. Es ist dies ein Fall, wo ich Vater und Mutter als vollständig gesund befunden habe und wo die Eltern mir mittheilten, dass sie durch besondere Verkettung misslicher Umstände vier Ammen zu ihrem Kinde hatten nehmen müssen. Die erste und zweite hatten nicht genügend Milch, und als sie eine dritte, üppige Amme fanden, stellte sich heraus, dass deren Kind, als man es ihr überbrachte, voll von syphilitischen Efflorescenzen war. Bei diesem Anblicke wurde natürlich das Kind der dritten Amme, von der es schon einige Wochen gesäugt worden war, entzogen und durch eine vierte Amme weiter gestillt. Dass es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass die Amme, deren Kind luetisch war, selbst an Syphilis litt und ihre Lues an dem von mir beobachteten Kinde die Ozaena veranlasst hatte, dürfte wohl einer ungezwungenen Auffassung entsprechen.

Wie schon früher angegeben, habe ich das Kinderkrankenmateriale der *Coryza syphilitica hereditaria* immerhin erst aus späterer Zeit, aus der Zeit nahe der Pubertät vor mir gehabt, und nur ausnahmsweise wurde ich bezüglich ganz junger Kinder consultirt, da ja die Speciali-

sirung in der Grossstadt *en vogue* ist; wenn ich befragt wurde, dann war gewöhnlich Undurchgängigkeit der Nase, das sogenannte Schnüffeln der Kinder, vorhanden. In solchen Fällen ist natürlich die rhinologische Untersuchung sehr erschwert, und was ich constatiren konnte, war Schwellung der Nasenschleimhaut oberhalb der Nasenflügel und an der Nasenscheidewand; diese Schwellung bedingte es, dass die Schleimhaut der Nasenscheidewand und die der seitlichen Wände aneinander lagen und durch ventilartigen Schluss beim Inspirium die eigenthümliche Erschwerung der Athmung verursachten. Solche Fälle waren es auch zumeist, in denen man mich wegen der zeitweise auftretenden Athemnoth consultirte.

Zur Begründung dieser Anschauung diene auch beiliegende Statistik. Unter 11.352 ambulanten Patienten der letzten zwei Jahre zählen wir 3452 Nasenkranke. Diese erschreckend hohe Ziffer gibt bei einem Blicke auf die einzelnen Rubriken die Belehrung und die Sicherheit, dass die *Rhinitis chron. atr. putr.*, *id est* die Ozaena unter allen Erkrankungen die grösste Zahl aufweist: 2352 Kranke; dazu kann man eigentlich auch die zwei nächsten Rubriken rechnen, *Rhin. chron. hyp.* mit 181 und *Hyp. conchae inf.* mit 103 Fällen. Auch die nächste grosse Ziffer (Ekzem mit 300 Fällen) ist man im Stande, hierher zu zählen, denn die meisten Fälle dieser auf die Aetzwirkung der profusen Secretion zurückzuführenden Erkrankung kommen im jugendlichen Alter vor.

Würden wir nun bloss aus den protokollarischen Ausweisen unsere Schlüsse ziehen, so wären sie schon beweisend. Allein in einer 30jährigen Praxis und bei genauem Invigiliren auf Lues haben wir in einer grossen Anzahl derartiger verzweifelter Fälle von gewissenhaften Eltern die Zugeständnisse erlangt, dass, wie die Eltern meinten, die Kinder nur dadurch scrophulös wurden, dass der Vater krank war. Jene Kategorie der Einwohner Wiens, die das grosse Contingent für unser klinisches Ambulatorium liefert, gehört jener Classe an, die in ihrer Jugend im Krankheitsfalle gleichfalls das Krankenhaus aufsuchte, und ich bin weit entfernt davon, anzunehmen, dass Leichtsinn oder böser Wille diese Leute eine Ehe eingehen liess, sie glaubten eben, sie seien gesund.

Wie wird denn überhaupt die Lues in den Krankenhäusern behandelt? Ich kann darüber genaue Auskunft geben, denn ich war nach dem Weggange von Türck's Abtheilung $1^1/_2$ Jahre auf der Station für Lues bedienstet, wo ich viele Hunderte von Fällen beobachten und behandeln konnte.

Die Patienten kommen in Behandlung mit: 1. Gonorrhoe, 2. Ulcus, 3. Bubonen, 4. constitutioneller Syphilis, respective Schanker. Ueber 1. und 2. brauchen wir hier nicht zu sprechen. Es kommen nur die Fälle in Betracht, wo die Leute nach dem Acquiriren des harten Schankers im oder nach dem

Verlaufe von 6—8 Wochen zur Behandlung kommen. Der gewissenhafte Syphilidologe behandelt erst nach Auftreten der Allgemeinerscheinungen mit Hg, da die frühere Anwendung keinen Heilwerth hat, höchstens den Decursus deroutirt. Dies vorausgesetzt, erfolgt die Behandlung, indem man auf den Penis, der noch sein *Ulcus durum* zeigt, Mercurialpflaster legt und die grosse Cur, die Schmiercur, beginnt. Solange ich noch Secundararzt bei Türck war, wurde um Kranke mit luetischen Formen im Larynx, die auf seiner Abtheilung behandelt und gepflegt wurden, ein förmliches Zelt zur Isolirung und zum Schutze vor Erkältung aufgestellt. Bei Professor Sigmund war wohl keine Isolirung, aber die Zimmer waren alle gesperrt, daher hiess die Abtheilung die gesperrte. Jedenfalls war bei solchen Umständen das Unterwerfen unter diese Cur ein grosses Opfer seitens der Patienten.

Die Cur begann mit einem Bade, darnach bekam der Patient Einreibungen von 1—3 Drachmen Hg *pro die*, was durch 4—6 Wochen fortgesetzt wurde, und wenn alle Erscheinungen der Lues cutaner Natur und im Respirationstractus geschwunden waren, wurde er als geheilt entlassen. Selbst bei der Annahme, dass man dem Patienten gesagt, er möge im Falle einer Recidive sich wieder einstellen, was vorausgesetzt werden darf, ist alles das geschehen, was von Seite staatlicher Einrichtungen möglich ist.

Nach unseren heutigen Anschauungen ist ein für kurze Zeit behandelter Patient gewiss nicht geheilt, denn erfahrungsgemäss kommt er häufig Wochen oder Monate nach der Schmiercur mit nässenden Papeln am Scrotum, Anus, im Pharynx wieder. Und da kann man mit Sicherheit (manche Individuen sind überhaupt gegen Hg nahezu refractär) annehmen, dass sie, selbst dann, wenn sie 2—3 Jahre nach der Affection heiraten, ihren Kindern bestimmt eine Form von Lues übertragen haben, die alle jene Symptome bedingten, die wir unter der Form als *Ozaena putrida atroph. hereditaria* bezeichnen, und wenn Jemandem noch ein Zweifel an dieser Vererbung des Uebels übrig bliebe, braucht er nur die beiliegende Statistik durchzusehen. Vom 1. bis 40. Lebensjahre sind 2011 Nasenkranke verzeichnet, die Hauptziffer der Patienten, die zur Zeit vor ihrer Verheiratung zur Consultation kommen.

TABELLARISCHE ÜBERSICHT

der

in den zwei letztverflossenen Jahren zur Beobachtung gekommenen Nasenkrankheiten.

Statistik der

an der laryngologischen Klinik des Professors

Vom 1. October 1892 bis 1. October 1894 **11.352 Patienten**	Rhinitis chronica atrophicans, Ozaena	Rhinitis chronica hypertrophica	Hypertrophia conchae inferior	Polypöse Entartung der Muscheln	Polypus	Rhinitis acuta	Epistaxis	Rhinosklerom	Lues	Tuberculosis	Lupus	Diphtheria
1. bis 5. Jahr......	21	1	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—
5. „ 10. „	53	3	2	—	—	—	2	—	1	3	—	1
11. „ 13. „	79	5	3	1	—	—	5	—	—	1	—	—
14. „	63	8	1	—	—	1	5	—	—	—	—	—
15. „	92	7	2	—	3	—	2	—	1	—	—	—
16. „	90	6	7	—	1	—	3	—	—	1	1	—
17. „	131	11	6	—	1	—	9	—	1	—	—	—
18. bis 20. „	372	29	23	—	14	2	34	5	3	—	1	—
21. „ 30. „	750	56	39	6	43	5	21	4	17	3	—	2
31. „ 40. „	360	30	11	8	30	1	12	6	13	3	—	—
41. „ 50. „	205	14	5	3	23	—	10	—	6	3	1	—
51. „ 60. „	101	7	3	1	29	—	5	2	3	1	1	—
61. „ 70. „	29	1	1	—	6	—	6	1	1	—	—	—
71. „ 80. „	6	3	—	—	3	—	1	—	—	—	—	—
	2352	181	103	19	153	9	117	18	47	15	4	3

Unter 11.352 Patienten der zwei letzten

[1]) Von den Neoplasmen ergab die histologische Untersuchung: 2 Cilin- nöse Tumoren, 1 Fibropapillom, 1 Papillom des Nasenflügels. — [2]) Es wurden der Nase involvirten. — [3]) In diesem Falle ergab der locale Befund keine stücke des Siebbeines entfernt. — [5]) Von den beiden Fällen von Atresie war

Nasenkrankheiten

Stoerk in den beiden Schuljahren 1892/93 u. 1893/94.

Erysipelas	Abscessus	Haematoma	Deviatio septi	Exostosis[2])	Synechia	Atresia[5])	Perfor. septi idiopathica	Neoplasma[1])	Corpus alien.	Ekzema	Acne pustul.	Sycosis nasi	Anosmia[3])	Empyema antri Highmori	Empyema sinus frontalis	Eiterung des Siebbeines[4])
—	—	—	2	—	—	1	—	1	17	19	—	—	—	—	—	—
—	—	—	6	—	—	1	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
—	1	1	4	—	—	—	—	—	—	34	—	—	—	—	—	—
—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
1	—	—	4	—	—	—	—	2	—	17	—	—	—	—	—	—
—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	15	1	—	—	—	1	—
—	1	—	1	2	—	—	—	1	—	18	—	—	—	1	—	—
1	2	—	12	2	2	—	—	2	—	39	1	—	—	2	1	—
2	2	—	43	2	3	—	2	—	1	39	3	1	1	3	2	1
—	3	1	11	—	2	—	—	1	—	21	—	1	—	6	2	1
—	1	—	9	—	2	—	2	2	—	13	—	—	—	6	—	—
—	—	—	3	1	1	—	1	3	—	9	—	—	—	3	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	1	1	—	—	2	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	2	—	—
4	10	2	105	7	10	2	5	16	18	300	6	2	1	25	6	2

Schuljahre waren 3542 Nasenkranke.

drome, 5 Sarkome, 1 Angiosarkom, 1 Carcinom, 3 tuberculöse Tumoren, 2 caver-
nur jene grossen Exostosen berücksichtigt, welche vollständige Undurchgängigkeit
Erklärung für die Anosmie. — [4]) In beiden Fällen wurden nekrotische Knochen-
die eine nach Variola, die zweite nach mehreren operativen Eingriffen eingetreten.

VII.

Phlegmone der Nasenschleimhaut.

Bei gesunden, auch kräftigen Individuen entwickeln sich in der Nasenschleimhaut des Septums häufig spontan auftretende Phlegmonen. Sie sind eigentlich submucös und durch entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut veranlasst. Wenn man mechanische Ursachen (Stoss, Druck, Fremdkörper etc. etc.) ausschliessen kann, muss man sagen, dass diese Phlegmonen ganz spontan zu Stande kommen. Sie bedingen bedeutende Schwellung des Septums, die oft Wochen hindurch besteht. Erst bis die Patienten wegen der Impermeabilität der Nase den Arzt aufsuchen, findet dieser die Schleimhaut des Septums sackartig emporgewölbt. Bis wir solche Phlegmonen zu Gesichte bekommen, hat sich zumeist schon ein Abscess entwickelt, der manchmal spontan aufbricht, in den meisten Fällen aber, durch Palpation und Inspection diagnosticirt, sehr leicht durch einen kleinen Einstich entleert wird. Phlegmonen solcher Art heilen regelmässig ganz leicht und ohne Folgen.

Entwickelt sich aber eine Phlegmone an den Nasenflügeln, an der unteren Nasenmuschel oder im unteren Nasengange, so kommt es zu ganz intensiver Schwellung der Nase. Diese Schwellung setzt sich bis auf die Oberlippe fort, ist sehr schmerzhaft, und da die Untersuchung des unteren Nasenganges erschwert ist, so kann man auch die eiternde Stelle schwer entdecken; dennoch muss man, schon wegen der schmerzhaften Schwellung der Oberlippe, trachten, dem Eiterherd sich zu nähern, den Eiter zu entfernen und die Phlegmone so zu behandeln wie einen Abscess überhaupt, genau so wie die Phlegmone des Septums.

Oft aber tritt diese Phlegmone der Nasenflügel als ein kleiner Abscess auf, der spontan aufbricht und nur einige Tropfen Eiter entleert. Manche Leute, die dazu neigen, bekommen häufig solche Phlegmonen; überhaupt kommt es bei Wunden in der Nase sehr leicht zu Infectionen. Ich habe sehr oft von hier aus *Erysipelas faciei* entstehen gesehen.

Das Erysipel, das gewiss durch Aufnahme von Streptokokken zu Stande kommt, erstreckt sich von der Nase nach aussen über die eine Gesichtshälfte. Solches Erysipel ruft Schwellungen der betroffenen Wange

hervor, ja in schlimmen Fällen wird aus so einem kleinen Erysipel ein *Erysipelas migrans*, das die ganze Kopfhälfte bis zur Stirne einnimmt, ja bis in die behaarte Partie des Schädels reicht.

Bekanntlich kann man ein *Erysipelas migrans* kaum bekämpfen, respective in seinem Fortschreiten aufhalten. In jüngster Zeit hat man solche aus der Nase entstandene Erysipele dadurch zu begrenzen versucht, dass man an der Grenze der entzündeten Gesichtshaut festhaftenden Heftpflasterstreifen legt (Wölfler) oder Collodiumbestreichungen vornimmt. Diese moderne Compressionsbehandlung scheint die Begrenzung des Leidens erzielen zu wollen, was ich aber selten gelingen sah.

Zu erwähnen ist, dass solche Erysipele ebenso, wie sie nach aussen über die Gesichts- und Kopfhaut sich ausbreiten, auch nach innen sich ziehen, und dann sieht man die Schleimhaut der Wange und des Rachens von röthlicher succulenter Schwellung befallen. Interessant an dieser Ausbreitung des Erysipels nach innen ist die genaue Einhaltung der Medianlinie. Ich habe niemals *Erysipelas migrans* im Gesichte, das auch auf den Pharynx übergegangen war, von der einen Seite des Pharynx auf die andere Partie übergehen gesehen.

Phlegmonen der Nasenschleimhaut entstehen auch durch die sogenannten Rhinolithen. Diese märchenhaften Erzählungen sollte man kaum mehr erwähnen; es gibt bei sehr verkommenen, vernachlässigten Individuen kleine Knochensplitter, die in der ungereinigten Nasenhöhle liegen bleiben und so allmälig incrustiren, bis ein heller Lichtstrahl oder noch besser ein klarer Wasserstrahl in die Nase gelangt und die Incrustation löst und die Nase reinigt. Bei Kindern von 3, 4 bis 8 Jahren habe ich oft Phlegmonen an der Nasenschleimhaut entstehen gesehen aus den Eltern oft ganz unbekannten Ursachen. Die häufigsten Ursachen sind das Fallen auf die Nase ohne äusserliche Beschädigung derselben. In solchen nicht beobachteten Fällen hat sich das Kind die Nasenknorpel geknickt und oft Tage, ja Wochen später tritt die consecutive Phlegmone ein und führt zu Abscessen oder localer Eiterung. Die allerhäufigsten Phlegmonen der Nase entstehen bei Kindern durch das Einbringen von Fremdkörpern. Die Kinder stecken sich Kirschkerne, Glasperlen, Knöpfe, kleine Steinchen, Bohnen, Erbsen etc. etc. in die Nase; nur in manchen Fällen wissen die Eltern das anzugeben, haben aber die Kinder das verschwiegen oder vergessen, so bekomme ich die Kinder mit den Entzündungserscheinungen zur Behandlung. Da mir aber diese Fälle so viele hunderte Male vorkommen, so führe ich alsogleich eine feine, aber steife Silber- oder Packfongsonde ein, die am vorderen Ende im rechten Winkel eine halbe *cm* lange Abbiegung hat. Mit diesem Haken gehe ich womöglich in den oberen Nasengang ein, stelle jetzt die Sonde horizontal und ziehe mit einem Ruck dieselbe wieder heraus. Mit diesem kleinen Kunstgriff hole ich jedesmal

den eingedrungenen oder eingeführten Fremdkörper heraus, und damit ist die Ursache der Phlegmone gefunden und auch behoben.

Vom Einführen von Pincetten, kleinen Zangen muss ich dringend abrathen; der Schmerz ist für den kleinen Patienten nur ein grösserer, und in den meisten Fällen wird der eingedrungene Fremdkörper noch mehr in die Nasenhöhle hineingedrängt; das Oeffnen der Branchen einer Zange ist ja zumeist unmöglich, mithin das Erfassen einer Perle oder eines Knopfes ausgeschlossen; daher ist das beste Mittel zur Entfernung noch immer, die hakenförmige, nicht scharfe Sonde anzuwenden.

VIII.

Blutungen aus der Nase.

Zuerst muss man diejenigen Blutungen berücksichtigen, deren Ursache eine locale ist, also solche, die durch bestimmte Veränderungen der Nasenschleimhaut und des Nasengerüstes eintreten und mit einem Trauma im Zusammenhange stehen. Dann kommen die Blutungen in Betracht, die der Ausdruck einer Constitutionsanomalie, einer krankhaften Diathese, oder Störung des Blutkreislaufes sind.

Die gefährlichsten Blutungen sind diejenigen, die bei Schädelbasisfractur vorkommen. Liegt eine Verletzung der *Lamina cribrosa* vor, so ist die Blutung für den Laryngologen insofern von geringerem Interesse, als sie in das Gebiet des Chirurgen gehört.

Die gewöhnlichen Traumen, die ebenso zu profusen Blutungen aus der Nase führen und oft von den Laryngologen beobachtet werden, sind Sturz auf die Nase mit mehr oder minder bedeutender Läsion des Nasengerüstes, gewöhnlich des Septums, seltener des Nasenrückens, dann Fremdkörper, die in die Nase eingeführt werden und die Schleimhaut verletzen, Verletzungen beim Katheterismus der Tuben, am häufigsten Bohren mit dem Finger oder sogar heftiges Schneuzen, letzteres bei Leuten, die eine diffuse Lockerung und Schwellung der Schleimhaut oder an einer bestimmten Stelle ektatische Gefässe haben, die sehr leicht rupturiren. Der Lieblingssitz solcher ektatischer Gefässe befindet sich an der Grenze beider Septa, und zwar im unteren Theile des *Septum cart.* Das häufigere Vorhandensein solcher ektatischer Gefässe an dieser Stelle ist mit der histologischen Beschaffenheit der Schleimhaut dieser Region im Zusammenhange.

Das Bild bei der *Rhinoskopia anterior*, bei Blutungen in Folge grösserer Verletzungen des Nasengerüstes ist je nach dem Sitze und der Intensität derselben verschieden. Oft wird man eine Fractur des Septums oder des Nasenrückens constatiren, wobei auch die Schleimhaut zerrissen sein kann. In anderen Fällen ergiesst sich das Blut zwischen Schleimhaut und Knorpel und bedingt eine Vorwölbung der Schleimhaut, die,

vom Septum ausgehend, eventuell die ganze Nasenhöhle verstopft. Diese durch die Blutextravasate bedingten Vorwölbungen können so bedeutend werden, dass sie zur *Apertura pyriformis* herausragen und zur Verwechslung mit Polypen Anlass geben können. Die Schleimhaut über denselben ist in der Regel ganz glatt, oft auch etwas blässer als die der Umgebung; bei der Sondenuntersuchung fühlt man deutliche Fluctuation. Dieses Bild kann auf einer oder auf beiden Seiten vorhanden sein, je nach der Intensität des am Septum erlittenen Traumas, und können eventuell beide Säcke miteinander communiciren. Da diese Extravasate in der Regel leicht vereitern, muss man sie bald eröffnen. Man spaltet sie an der untersten Stelle mit einem Spitzbistouri und führt in die Höhle einen Jodoformgazestreifen ein. Dabei kann man oft mit der Sonde die Fractur des Knorpels constatiren, so dass die Sonde von der einen Nasenhöhle bis unter die Schleimhaut der anderen geführt werden kann. Unter dieser Behandlung heilen diese Hämatome gewöhnlich recht bald, und es kommt nicht zur bleibenden Perforation des Septums; manchmal tritt aber an der fracturirten Partie Nekrose ein, wodurch schliesslich ein kleines oder grösseres Loch im Septum entsteht.

In allen Fällen, wo die Ursache der Blutung entweder nicht auffindbar oder die blutende Stelle nicht zugänglich oder die blutende Fläche eine zu grosse ist, wird die Nasenhöhle tamponirt. Die gewöhnliche und einfachere Tamponade ist die von vorne. Man führt mit einer feinen Nasenpincette einen Streifen Gaze (Jodoform-, Jodoformtannin- oder Jodoform-Colophoniumgaze) tief in die Nase ein und trachtet, sie allmälig ganz genau auszufüllen, wobei man darauf achten muss, dass zuerst die tiefen Partien der Nase mit der Gaze fest ausgestopft seien. Statt der Pincette kann man sich der Gottstein'schen Schraube bedienen. Wenn aber dennoch die Blutung gegen die Choanen hin fortdauert und in Folge dessen das Blut geschluckt wird, muss die doppelte Tamponade vorgenommen werden, die am bequemsten mit der Belloc'schen Röhre ausgeführt wird. Man führt das Belloc'sche Rohr geschlossen in die blutende Nasenhöhle ein, so dass man mit seinem Knopfe die hintere Rachenwand berührt, lässt die Feder herausschnellen, die nun in der Mundhöhle sichtbar wird und an welcher dann der mit zwei Fäden versehene Tampon angebunden wird, welcher seiner Grösse nach der zu tamponirenden Choane entspricht. Dann wird die Feder in das Belloc'sche Rohr zurückgezogen und das Instrument aus der Nase herausgezogen, so dass der eine Faden des Tampons vorne zur Nase herausragt. Man zieht nun an diesem Faden mit der linken Hand, während man mit der rechten Hand den Tampon hinter den weichen Gaumen schiebt und durch diese doppelte Manipulation die Fixirung des Tampons in der Choane ermöglicht. Der zweite Faden hängt dabei zum Munde heraus. Nach

Ausführung der hinteren Tamponade muss man die vordere vornehmen und dabei den zur Nase herausragenden Faden stark spannen. Nachher werden beide Fäden hinter den Ohren des Patienten vereinigt und befestigt. Man darf keinen zu grossen Tampon nehmen, weil er von der Choane herausrutschen und dann den Rachen reizen und Würgbewegungen des Patienten hervorrufen würde, wodurch er in kurzer Zeit in den Rachen fallen müsste. Es muss also der Tampon genau in die betreffende Choane passen und sie vollständig ausfüllen.

Die Tamponade kann 24 Stunden, eventuell länger, aber nie mehr als drei Tage in der Nase bleiben, da sonst leicht Otitiden mit allen Folgeerscheinungen, eventuell ausgebreitete Entzündungen phlegmonöser Natur im Nasenrachenraume und in der Nase, ja sogar Erysipel hervorgerufen werden könnten. Zur Entfernung des Tampons benützt man den zum Munde herausragenden Faden, wobei zu berücksichtigen ist, dass man nicht ohneweiters den Faden herausziehen darf; vielmehr muss man mit der rechten Hand den Faden an seinem hinteren Ende fassen und ihn mit dem Zeigefinger der linken Hand unterhalb des weichen Gaumens stützen, damit der Zug der rechten Hand nicht schief wirke und der weiche Gaumen durch den Faden eingeschnitten werde, sondern der Zug senkrecht von oben nach unten wirke. Auf solche Weise wird man den in der Nase festsitzenden Tampon entfernen können und den weichen Gaumen nicht verletzen.

Wenn aber trotzdem die Entfernung des Tampons gewisse Schwierigkeit bietet, so ist es angezeigt, die tamponirte Höhle von vorne mit Wasser auszuspritzen, um die vorhandenen Coagula zu erweichen und so den Tampon besser zu lösen. Hat man keine Belloc'sche Röhre zur Verfügung, so kann man einen englischen oder noch besser einen Nélaton-Katheter oder ein dünnes Drainrohr zu gleichem Zwecke benützen, wobei die Technik des Verfahrens dieselbe ist.

Die Therapie der anderen Blutungen, die von einer sichtbaren und zugänglichen Stelle ausgehen, ihre Ursache zumeist in einem ektatischen, arrodirten oder aufgerissenen Gefäss haben, besteht darin, dass man das Gefäss zur Obliteration bringt. Nicht immer wird man in der Lage sein, das Gefäss blutend zu sehen; oft findet man bloss an der erwähnten Partie des *Septum cart.* ein erweitertes Gefäss mit einem grauröthlichen Punkt an der Kuppe, der dem nach der Blutung entstandenen Thrombus entspricht. Die Obliteration des Gefässes gelingt mit Anwendung entweder der Galvanokaustik oder starker Aetzmittel, die auch in die Tiefe des Gewebes einzudringen im Stande sind, wie das z. B. bei rauchender Salpetersäure der Fall ist. Die Application des Aetzmittels geschieht am besten mittelst eines zugespitzten Holzstäbchens, und man muss dabei trachten, die Schleimhaut der Umgebung nicht zu verätzen, sondern bloss

das ektatische Gefäss. Bevor man ätzt, muss man, falls das Gefäss noch blutet, sehr genau abtupfen. Nach der Aetzung muss der Patient die Nase in voller Ruhe lassen, er darf sich also nicht schneuzen, nicht blasen, und man führt, um dies zu erleichtern, einen lockeren Tampon ein, den der Patient bis zum nächsten Tage zu tragen hat. Bis dahin ist gewöhnlich der Erfolg schon eingetreten und die Wiederholung einer Blutung ausgeschlossen.

Den gleichen Erfolg erzielt man mit dem Galvanokauter. Man wählt dazu einen Flachbrenner, setzt ihn auf die blutende Stelle auf und kauterisirt das Ganze gründlich und verwendet dann zur Nachbehandlung ebenfalls die lockere Tamponade. Die Kauterisation muss, falls sie nicht genügend war, in den nächsten Tagen wiederholt werden.

In den Fällen, wo eine diffuse Lockerung und Schwellung der Schleimhaut besteht, kann man versuchen, durch Behandlung derselben mit Adstringentien eine Verdichtung, sozusagen Gerbung derselben herzustellen und so der Blutungen Herr zu werden. Man führt lockere, mit Alaun, eventuell mit Tannin bestreute Tampons ein oder man bepinselt die Schleimhaut mit Lapislösung (1—5 Procent).

Die anderen Blutungen, die als Begleiterscheinungen von Neubildungen oder grosser geschwüriger Zerstörungen in der Nase auftreten, sind gleichfalls mit der Tamponade zu behandeln, um die Verblutung des Patienten hintanzuhalten. In solchen Fällen ist dauernde Verhütung einer Wiederholung dieser Blutungen nur durch die causale Behandlung zu erzielen, falls sie möglich ist.

Die Behandlung von Blutungen, die auf Dyskrasien, pathologischer Zusammensetzung des Blutes beruhen, ist natürlich keine locale, wenigstens als solche erfolglos, ebensowenig als die Behandlung derjenigen, die auf Störungen des Blutkreislaufes beruhen, wie z. B. bei nicht compensirten Herzfehlern oder überhaupt Stauungen: man muss trachten, durch eine Allgemeincur den Organismus zu beeinflussen und derart die Wiederholung der Blutungen zu verhindern. Speciell bei Hämophilie und anderen hämorrhagischen Diathesen involvirt die sich oft wiederholende Nasenblutung eine directe Lebensgefahr, umsomehr, als die Stillung einer solchen Blutung selbst mit exactester Tamponade der Nase in Folge der geringen Gerinnungsfähigkeit des Blutes meistens nicht gelingt und das Blut gewöhnlich durch den Tampon weiter durchsickert.

Bei Mädchen im Alter von 15—20 Jahren treten manchmal ohne nachweisbare Ursache Blutungen aus der Nase auf. Diese Blutungen sind gewöhnlich periodisch und fallen mit der Zeit der Menses zusammen. Sie kommen auch bei noch nicht entwickelten Individuen vor, deren uterine Blutungen noch ausstehen, oder bei Mädchen, die mit den Menses eine zu geringe Menge Blutes verlieren. Man kennt den Zusammenhang nicht,

man kann nur die Thatsache constatiren, dass derartige Blutungen statt der menstruellen zuweilen auftreten. Ebenso weiss man, dass mit der fortschreitenden Entwicklung, mit dem Eintreten der uterinen Blutungen diese vicariirenden Blutungen aufhören.

Bei jungen Männern, die noch nicht den Coitus ausgeführt haben, aber an sexuellen Erregungen leiden, kommen gleichfalls solche periodische Nasenblutungen vor, die aber ganz ohne Behandlung wieder aufhören. Welcher Art der Zusammenhang dieser sexuellen Erregungen und der spontan eintretenden Blutungen ist, ist mir unbekannt.

IX.

Pharyngitis acuta.

Wollten wir nach der Häufigkeit der Erkrankungen an der hinteren Pharynxwand vorgehen, so müssten wir eigentlich mit der *Pharyngitis chronica* beginnen, denn diese liegt im Gefolge der Erkrankungen der Nase, ist also weitaus häufiger. Doch wollen wir zur Einhaltung der Reihenfolge vor Allem die *Pharyngitis acuta* besprechen. Sie ist selten und tritt meist dann auf, wenn der Pharynx mit all seinen Gebilden durch Schädlichkeiten (kalte Luft, scharfe Winde etc.) alterirt wird, kommt also gewöhnlich vereint mit einer Angina, Entzündung der Schleimhaut der Arcaden, vor. Bei solcher Entzündung wird nun die Schleimhaut geschwellt, dicker. Schaut man Leuten mit gesundem Rachen häufig in denselben, so gewöhnt man sich, die Schleimhaut bezüglich ihrer Dicke abzuschätzen, und ich erwähne dies, weil nur der Geübte die Schleimhaut dicker, succulenter sehen kann, scilicet wenn sie erkrankt ist. Im Gegensatz dazu pflegen wir die Schleimhaut bei gewissen Erkrankungen als eine „magere“ zu bezeichnen und verstehen darunter eine feste, unnachgiebige, an ihrer Unterlage adhärente Schleimhaut, und um das, was die Schleimhaut dünner geworden, wird die *Pars oralis* des Rachens grösser. Der Unterschied gegen das Normale ist natürlich nur gering, und nur dem Geübten wird bei der grösseren Succulenz der entzündeten Schleimhaut bei *Pharyngitis acuta* die Dicke der Schleimhaut auffallen. Die Schwellung tritt *in toto* ein, nicht in der Form eines Buckels oder einer dickeren Schichte an irgend einer Stelle: die Schleimhaut im Ganzen ist succulenter, dicker geworden.

Die *Pharyngitis acuta* verläuft in zwei Stadien. Im ersten Stadium, wo die Entzündung heftig ist, besteht auch starke Secretion. Die Schleimhaut zeigt ein stärkeres Roth, und an den lateralen Partien, wo die Pharynxschleimhaut in die der Arcaden übergeht, ist sie gelockert. Doch dauert dieser Zustand nicht lange. Bald hört die reichliche Secretion auf und es tritt ein entgegengesetztes Verhalten ein. Die Röthe der Schleimhaut nimmt ab, die Secretion verringert sich, erschöpft sich, so dass sie die von der Nase kommende Secretion nicht weiter befördern kann, diese

klebt an, wird gelblich, grünlich, und wenn auch der Zustand vorüber ist, so ist doch manchmal die Schleimhaut erschöpft und trocken — es wird daraus die sogenannte *Pharyngitis sicca.* Wenn wir dieses Wort niederschreiben, geschieht dies mit einer gewissen Scheu, denn es ist so vielfach missbraucht, missdeutet, auf so viele Krankheitsprocesse bezogen worden, dass der Lehrer Schwierigkeiten hat, sich über das Wesen der *Pharyngitis sicca* mit den Schülern zu verständigen. Die *Pharyngitis sicca*, die wir meinen, ist ja nur ein vorübergehender Zustand, ein Spätstadium der *Pharyngitis acuta.* Alle anderen Arten der *Pharyngitis sicca* sind Sequenzen von Erscheinungen in der Nase oder Begleiterscheinungen einer Larynxerkrankung, von denen wir erst später sprechen wollen.

Die acute Pharyngitis ist kaum Gegenstand unserer Behandlung, denn sie vergeht bald, und die Meisten erzählen davon, dass sie daran erkrankt waren, aber die Krankheit selbst sehen wir nur selten. Kommt sie aber bei Leuten mit gesteigerter Empfindlichkeit (Rednern, Schauspielern, Sängern, Geistlichen) vor und dauert sie länger als gewöhnlich an, so nöthigen uns die Patienten zur Behandlung. Diese wurde früher schon von den Chirurgen geübt, und zwar haben diese in richtiger Auffassung der Sachlage mit dem Lapis die Schleimhaut geätzt, und unter dem Schorfe trat immer die Regenerirung der Schleimhaut ein. Zu grosse Secretion wird durch die Aetzung verringert, und ist die Secretion zu gering, so haben die Epithelien und Gefässe unter dem Schorfe Zeit, sich zu regeneriren.

Will man diese streng chirurgische Behandlung umgehen, so muss man die Schleimhaut durch warme Gurgelungen bähen, am besten durch Gurgeln mit warmer Milch. Da es nur auf Feuchtigkeit und Wärme der Stoffe ankommt, ist die Milch am praktischesten; einerseits schadet es nicht, wenn sie geschluckt wird, andererseits hat sie keinen üblen Geschmack wie andere Gargarismen. Reicht man damit nicht aus, so muss man Adstringentien verwenden, und da ist die Gerbsäure souverän.

Da die Schleimhaut bei *Pharyngitis acuta* zur Norm zurückkehrt, sind deren Sequenzen keine üblen, ausgenommen bei Leuten, die dem Rachen nicht die Zeit zur Regenerirung des Epithels gönnen und die Schädlichkeiten weiter einwirken lassen, also Wein-, Bier-, Branntweingenuss, und solchen, welche das Rauchen zur Zeit der Erkrankung nicht einstellen.

Chronischer Rachenkatarrh.

Wir gehen nun zu den Fällen über, wo die Schädlichkeit weiter wirkt, der Normalzustand nicht wiederkehrt, und da sehen wir, dass der Katarrh auch chronisch werden kann, und zwar in bestimmten Formen.

Im sogenannten „adenoiden Ringe“, wie ihn die modernen Autoren (Waldeyer)[1]) nennen, kommt es vor, dass hinter dem hinteren Gaumenbogen die Schleimhaut als rother Wulst hervorragt, der ziemliche Dicke annehmen kann, und bei der *Rhinoskopia post.* sieht man ihn bis zum Tubarwulst reichend. Jurasz nennt diese Erscheinung *Pharyngitis retroarcualis,* also eigentlich *Pharyngitis lateralis,* da sie doch die seitlichen Pharynxwände betrifft, und die Erkrankung macht hauptsächlich Beschwerden dadurch, dass bei ihr, da sie auf dem scharfen Rande des *Constrictor phar. sup.*, dem sogenannten Passavent'schen Wulst, sitzt, durch die häufige Contraction die entzündete Schleimhaut geschnürt und gedrückt wird.

Diese rothen Wülste beobachten wir auch bei Leuten mit Hyperästhesie. Hyperästhesie beobachten wir auch dort, wo die Schleimhaut in ihrer Masse verringert ist, also bei sogenannter magerer Schleimhaut. Wir sehen aber beim chronischen Rachenkatarrh auch andere Erscheinungen. Wir bemerken an der *Pars oralis*, dass einzelne Partien aus der blass gewordenen Schleimhaut sich roth emporheben; es sind dies folliculäre Schwellungen, die ganze Inseln an der hinteren Rachenwand bilden, und wir nennen den Process schlechtweg

Pharyngitis granulosa.

Das Wort bezeichnet ja nur ein Stadium oder eine einzelne Erscheinung der Krankheit. Wenn wir aber vielen Leuten in den Rachen schauen, so werden wir oft bei Leuten, die gar nie wegen der Granulationen zur Consultation kommen, diese Granula sehen. Gewöhnlich finden wir sie aber bei überempfindlichen Individuen, bei denen gewisse Schädlichkeiten immer auf diese Stellen zurückwirken, und die Leute sind auch in der Lage, die erkrankte Stelle im Rachen mit Bestimmtheit anzugeben, wenn man sie mit der Pincette fasst oder mit der Sonde berührt.

Diese *Pharyngitis granulosa* ist eine wahre Qual für den Patienten, aber auch für den Arzt. Denn wir sind selten im Stande, den Patienten ihre Empfindlichkeit zu beheben.

Therapie.

Auch hier haben die Chirurgen mit den Lapisätzungen Erfolge erzielt, aber nicht immer: manchmal nützt die Aetzung, manchmal bleibt sie erfolglos. Die moderne Behandlung sucht die Stelle zur Norm zurückzuführen, und zwar haben wir da verschiedene Methoden. Sind die Granula ziemlich prominent, so kneipt man sie einfach ab, am besten mit einer

---

[1]) Waldeyer, Der lymphatische Apparat des Pharynx. Deutsche med. Wochenschrift. 1884.

scharfen Pincette oder mit einer feinen Stahlschlinge. Man drängt die Schlinge im rechten Winkel an die hintere Rachenwand und zieht sie nach Umfassung der Wucherung zusammen. Andere Aerzte verwenden die Ignipunctur, verbrennen mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner die Granula und bringen sie derart zur Schrumpfung. Eine andere Methode besteht darin, dass man die Granula mit einem Glasstabe mit Salpetersäure berührt, wodurch der gleiche Effect erzielt wird.

Aber so einfach die Methoden sind, ist deren Ausführung doch schwierig, und häufig kann man in einer Sitzung nicht alle Granula entfernen. Manche Leute haben sie nur an 1, 2, 3 Stellen, andere wieder haben die ganze Rachenwand damit besetzt, und will man dann gründlich operiren, so bedarf man dazu ziemlicher Zeit.

Die Untersuchung eines exstirpirten Granulums ergibt normale Schleimhaut, darunter eine Anhäufung lymphoider Zellen, vergrösserte kleine Gefässchen, die auch Schuld daran sind, dass manchmal bei der Abtragung Blutungen eintreten. Am meisten zeigen Leute, die viel sprechen, solche Granulationswucherungen, dann starke Raucher, bei denen es schwer wird, heilend einzugreifen, da der incarnirte Raucher kaum zu bewegen ist, die ständige Irritation durch das Rauchen zu vermeiden; speciell Jene, die heissen Rauch einziehen, also Cigaretten- und Virginiaraucher, dann Trinker, ganz besonders aber Schriftsteller, die während des Schreibens rauchen, und zwar continuirlich rauchen, ohne durch zeitweilige Pausen im Rauchen der Schleimhaut Erholung zu gönnen. Diese Granulationen des Pharynx zeigen dann Reizungszustände.

Die Schleimhaut wird dabei trocken, rissig, empfindlich, und endlich kommt es dahin, dass bei der *Pharyngitis granulosa* eine Neuralgie auftritt, die wir nicht localisiren können. In den meisten Fällen sitzen diese Neuralgien in den rothen Wülsten hinter und neben den Arcaden, manchmal auch bei grösseren Granulationshaufen. Diese nur bei continuirlich einwirkender Schädlichkeit auftretende Neuralgie zu bekämpfen, haben wir nur wenig Mittel, und das Wichtigste ist und bleibt, nach Gesundung der betreffenden Stelle die Schädlichkeit zu beseitigen und die Stelle gründlich zu verätzen.

Wir wollen hier aber auch erwähnen, dass die besprochene Hyperästhesie auch bei anderen Erkrankungen auftritt, und zwar z. B. bei *Atrophia senilis pharyngis.* Alte Männer, besonders aber alte Frauen kommen oft mit der Klage über einen Schmerz im Rachen. Während man beim Raucher oder bei einem jugendlichen Individuum eine granulirende Partie als überempfindlich constatirt und auf eine der angegebenen Arten zur Heilung bringt, ist man bei alten Leuten durch gar nichts darauf hingeleitet, und es fehlt uns auch jedes Mittel, der senilen Atrophie und der consecutiven Hyperästhesie und Neuralgie Herr zu werden.

Retropharyngealabscess.

Der Name besagt schon das Wesen der Krankheit. Es bildet sich ein die hintere Pharynxwand abhebender Tumor im Schlunde, der an verschiedenen Stellen derselben auftreten und dem Sitze entsprechend verschiedene Störungen verursachen kann. Auskunft über die Häufigkeit erhält man von den Kinderärzten. Die meisten Fälle habe ich bei Kindern beobachtet und von diesen die grösste Zahl bei Säuglingen. Die Aetiologie kennen wir nicht, ich muss aber annehmen, dass das Sauggeschäft in der Mehrzahl der Fälle die veranlassende Ursache ist. Oft zeigt es sich, dass das Saugen den Kindern unmöglich ist, ähnlich wie bei *Coryza infantium*, wo das Hinderniss der Athmung in der Verstopfung der Nase liegt, während bei retropharyngealem Abscess im Pharynx, oft ziemlich tief, in der Höhe des Larynx dieses Hinderniss sich befindet. Manchmal sah ich den Abscess auch ziemlich hoch, an der oralen Fläche, zuweilen direct hinter dem Velum, als Hinderniss der Nasenathmung. Ich glaube, dass durch das Saugen eine locale Entzündung mit langsamem Uebergange in Eiterung sich bildet.

In Vogl's Kinderheilkunde, dem von Biedert (Enke 1894) herausgegebenen Handbuche erscheint Bókai citirt: „Die Abscesse lassen sich nach ihm eintheilen: *a*) in solche, die idiopathisch, sehr selten einmal in Folge von Eindringen eines Fremdkörpers (Glassplitter bei Burkhardt) aus einer Entzündung des den Pharynx umgebenden Zellgewebes und der vor der Wirbelsäule liegenden Lymphdrüsen sich entwickeln (die häufigste Form); *b*) in solche, die sich secundär in Folge einer Vereiterung von entzündeten Halsdrüsen bilden, und *c*) in solche, die mit Halswirbelcaries complicirt sind. Die Krankheit kommt fast immer zwischen dem ersten und zweiten Jahre, meistens im ersten Jahre vor."

Henoch sagt in seinem Handbuche der Kinderheilkunde, S. 134, dass die Krankheit vielen Aerzten so gut wie unbekannt ist, und meint, dies läge in dem seltenen Auftreten; er selbst will nur circa 70 Fälle gesehen haben. Die Beschreibung von Henoch ist eine erschöpfende. Das Wichtigste bei seinen diagnostischen Merkmalen bleibt, dass er die richtige Diagnose von der digitalen Untersuchung abhängen lässt.

Wir erachten die Erkrankung für ungleich häufiger als Henoch; es kommen Kinderärzte seltener in die Lage, solche Abscesse zu beobachten. Meine diesbezügliche Erfahrung beruht darauf, dass die Mütter die Kinder wegen der gestörten Athmung und des consecutiv behinderten Sauggeschäftes zu mir brachten.

Die Krankheit selbst verläuft bei Kindern meistens günstig. Man beseitigt die Geschwulst durch einen Einstich mit einem Spitzbistouri, und nach der hierauf erfolgenden reichlichen Eiterentleerung hören alle

Beschwerden auf. Früher verwendete ich das in meinem Handbuche [1]) angegebene, gedeckte Pharyngotom, wie es auch Henoch erwähnt, um Abscesse in der Tiefe zu eröffnen, was mir in jüngster Zeit überflüssig wurde. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass der Abscess leicht zu eröffnen ist, wenn das Bistouri vom Finger der zweiten Hand so zum Abscesse geleitet wird, dass die Spitze des Bistouris nicht blossliegt, wobei zu bemerken ist, dass kein Eitersack übrigbleiben darf, da es sonst wieder zur Eiteransammlung kommt. Bei grossen Abscessen verwende ich eine andere Methode zur Verhütung einer Sackbildung. Die breite Incision würde mit dem consecutiven bedeutenden Schmerze in der Wunde das Kind beim Saugen beeinträchtigen; ich steche daher mit einem gekrümmten, spitzen Troiquart ein, sauge den Abscess aus, spritze die Höhle gut aus und injicire, wenn das Wasser rein herauskommt, *Nitras argenti*-Lösung in die Höhle, wobei nichts daneben fliessen darf, daher das Troiquartrohr so lange in der Abscesshöhle stecken muss. Danach schrumpft der Hohlraum bald und das Kind hat relativ wenig Schmerzen, mithin kann das Sauggeschäft ziemlich unbehindert vor sich gehen.

Bei der nicht geringen Zahl solcher Fälle in der Privat- und Spitalspraxis sah ich keine Vereiterung von Lymphdrüsen und halte auch bei saugenden Kindern das Eindringen von Fremdkörpern in den Pharynx für unwahrscheinlich.

Retropharyngeale Abscesse bei Erwachsenen haben verschiedene Ursachen, zumeist Caries der Wirbelkörper, und oft kann man mit der Spitze des eindringenden Bistouris auf einen cariösen Knochen gelangen — ein unerfreuliches Moment, da der Heilerfolg dann ein recht schlechter ist. Sehr oft habe ich in solchen Fällen die Höhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und so das morsche, mürbe Gewebe entfernt, manchmal auch versucht, die Höhle mit an der Silbersonde angeschmolzenem Lapis zu verätzen; habe wiederholt Heilung, aber auch oft Recidive gesehen.

Häufig findet man bei Erwachsenen nach Eröffnung eines solchen Abscesses keinen cariösen Knochen, doch ist der scheinbar günstige Befund nur von kurzer Dauer. Die Höhle wird zwar kleiner, aber sie schliesst sich nicht, und allmälig stellt sich der eröffnete Abscess als ein Senkungsabscess heraus, der von einer Caries herrührt, die in einem höheren Wirbel sitzt, als er dem Abscesse entspricht. Diese Spondylitis ist aber nur ein Anfangsstadium, denn bald kommen die Patienten nicht nur mit der Recidive, sondern auch mit Steifheit des Halses, Schmerzen bei seinen Bewegungen etc., also mit allen Symptomen der Spondylitis. Wir können palliativ, nur mit einer steifen Cravatte helfend eingreifen. Diese kann sich Jeder selbst machen, wobei er die Pappe oder den Holzspan so breit

---

[1]) L. c. Stoerk, Klinik der Kehlkopfkrankheiten.

nehmen muss, dass der untere Theil auf der Clavicula sitzt, der obere den Unterkiefer erreicht, und das Ganze mit Watte und Leinen gut umwickelt, um den Druck zu vermeiden. Dadurch werden die Bewegungen, speciell der Schlingact schmerzloser. Solche Kranke gehen aus unserer Hand, da wir im Pharynx nichts zu operiren haben, in die der Chirurgen über, und wir erfahren über sie selten mehr, als dass sie Senkungsabscesse nach vorn oder rückwärts bekommen.

Haematoma pharyngis.

Wir beobachten manchmal bei Erwachsenen an der hinteren oder seitlichen Pharynxwand teigig-weiche Tumore, die tief hinter den Schlundmuskeln liegen und von einer Seite ausgehen. Am häufigsten habe ich sie bei Leuten mit hypertrophischer Schilddrüse gesehen. Wir wissen, dass die hypertrophische Thyreoidea sich manchmal so entwickelt, dass sie, den Larynx und Pharynx umwachsend, nach innen zur Entwicklung kommt; es ist dies aber keine *Struma fibrosa*, sondern eine sehr reich vascularisirte Struma.

Bei nach vorn und seitlich, aber auch nach hinten reichenden Hypertrophien finden wir, dass ein Umwuchern des Larynx und Hineinwuchern in den Pharynx allmälig erfolgt, wobei die Gefässe enorm vergrössert sind. Die Gefässerweiterung und Vermehrung kann man oft schon aussen am Halse constatiren. Strebt eine solche gefässreiche Struma gegen den Pharynx zu und umwuchert sie denselben, so ist dies eine Warnung vor einem operativen Eingriff im Rachen.

Es kommen solche teigige Geschwülste im Rachen auch bei Leuten vor, die keine starke Struma oder nur eine einseitige haben, wo man gar nicht denkt, dass sie sich hinter dem Pharynx weiter entwickelt habe; trotzdem kommen daselbst, ich möchte sagen, durch die grössere Raumfreiheit und geringe Behinderung im Wachsthum Tumoren vor, die gewiss der Schilddrüse angehören, sie fühlen sich teigig an, aber ohne Consistenz einer Struma, und sind gewiss Hämatome, von deren Operation ich aus Erfahrung, die ich in den folgenden zwei Fällen machte, abrathe.

Am 10. März 1871 consultirte mich Herr Emanuel K., Artilleriehauptmann, wegen Schling- und Sprechbeschwerden.

Die äussere Inspection des Halses zeigte eine Hypertrophie der beiden seitlichen Lappen der Schilddrüse, die, ziemlich gleichmässig, an keiner Stelle eine knollige Hervorragung aufwies; der Halsumfang war stark vergrössert, die Struma gleichmässig auf beiden Seiten vertheilt.

Um der militärischen Vorschrift zu entsprechen, trug der Patient die Struma in seiner vorschriftsmässigen Halsbinde fest eingeschnürt. Auf die Angabe des Patienten hin, er habe ausser den Sprechbeschwerden auch solche beim Schlingen, sah ich ihm in den Hals und fand dicht hinter dem Zungengrunde eine Hervorwölbung der hinteren Rachenwand, die beiläufig das Bild eines grossen Retropharyngealabscesses bot.

Ueber die Entstehung konnte Patient nur angeben, dass er seit seiner Jugend an einem dicken Halse laborire, und nun glaube er, dass die Anstrengungen in seinem Berufe den Zustand verschlechtert hätten.

Die Digitaluntersuchung der im Schlunde befindlichen Geschwulst ergab überall teigige Spannung, an keinem Theile verminderte Resistenz, keine Schmerzen beim Druck. Eine Läsion oder Caries der Wirbelsäule war auszuschliessen, die Diagnose daher auf Aneurysma oder Neoplasma beschränkt.

Es fehlten aber die Zeichen für Aneurysma vollständig und blieb nur die Vermuthung auf ein Neoplasma übrig. Die Schleimhaut über dem Tumor war gleichmässig roth und überall von gleicher Consistenz. Die Form des Tumors und seine breite Basis sprachen gegen eine Cyste. Er ragte so weit vor, dass man nur schwer zwischen der vorgeschobenen Rachenwand und dem Zungengrunde in die Tiefe sehen konnte; trotzdem waren die Arythaenoideae nicht zu sehen; sie waren durch den Grund der Geschwulst verdeckt.

Patient, der mit Inhalationen und Elektrisiren fruchtlos behandelt war, wünschte dringend, operirt zu werden, und ich dachte, den von Flüssigkeit erfüllten Raum durch adstringirende Injectionen zu verkleinern. Zu diesem Zwecke stach ich mit einem langen Spitzbistouri ein, worauf sich sofort ein Strom hellen Blutes ergoss, und ich glaubte, es doch mit einem Aneurysma zu thun zu haben. Doch bald wurde das Blut dunkel. Lange dauerte es, bis ich der Blutung Herr wurde, was mir endlich durch in *Ferrum sesquichl.* getauchte Charpiepfropfen gelang. Ich führte auf dem Zeigefinger — wenn ich damit nicht ausreichte, gebrauchte ich gekrümmte Zangen — die an einem Faden befestigte, mit Chloreisen getränkte Charpiewicke ein und drückte sie genau auf die blutende Stelle und liess mit dem Drucke trotz der reflectorischen Würgbewegungen des Patienten nicht nach, bis er diesen continuirlichen Druck im Schlunde ertragen gelernt hatte.

Solcher Art stillte ich die Blutung bei dem in Rede stehenden Patienten, und zwar dauernd. Einige Tage danach trat auffallende Besserung des Zustandes ein, die Sprechbeschwerden waren geringer geworden, der Schlingact schmerzlos, der Tumor kleiner.

Ich glaube, dass in Folge der Compression durch die Struma und die eng anliegende Halsbinde die Gefässe an der äusseren seitlichen und hinteren Rachenwand so stark comprimirt wurden, dass die Gefässe an der inneren Pharynxwand sich compensatorisch erweitert haben und so ein Hämatom darstellten.

Der zweite Fall betraf den 18jährigen Sohn des Reichsrathsabgeordneten Dr. K., welcher ebenfalls eine gleichmässig bilateral entwickelte Struma hatte, die er durch eng anliegenden Kragen eingeschnürt trug. Er hatte eine teigige Geschwulst an der oralen hinteren Pharynxwand, die ich für Hämatom ansprach. Patient wollte unbedingt wegen der Sprachstörung und Behinderung des Schlingactes operirt werden; ich konnte mich aber dazu in Erinnerung des vorigen Falles nicht entschliessen und holte den Rath Billroth's ein, welcher zur Operation rieth, die ich dann in seinem Beisein in meinem Zimmer vornahm. Die Folgen derselben sind nahezu nicht zu beschreiben. Trotz des vorsichtigen kleinen Einstiches trat sofort eine solch profuse Blutung ein, dass wir sie mit allen Mitteln erst nach drei Stunden stillen konnten. Die Blutung war so intensiv, dass der Patient horizontal liegend fortbefördert werden musste, weil jede Erhebung aus dieser Lage sofort eine Ohnmacht hervorrief. Von

seinem Hämatom blieb der Patient befreit, erholte sich aber erst nach langem Siechthum von seiner Anämie. Als er nach Wochen ausgehen konnte und ich ihn untersuchte, bestand eine Narbe, das Hämatom war verschwunden.

Ich habe oft Hämatome gesehen, zumeist in Verbindung mit Gefässerweiterung von Seiten der Schilddrüse, habe aber eingedenk dieser zwei Fälle nie mehr operativ eingegriffen.

Wodurch in beiden Fällen die Schrumpfung des Hämatoms bewirkt wurde, lässt sich nicht bestimmt sagen; es ist wohl am ehesten anzunehmen, dass in Folge des Einstiches und Verschlusses der Wunde Coagula in den Höhlen sich bildeten, die dann das Schrumpfen und Obliteriren der Gefässe veranlassten; die blosse Entleerung des Blutes hätte wohl kaum diesen Effect gehabt.

Angiom des Pharynx.

Man sieht zwischen beiden Blättern des weichen Gaumens kleinere, disseminirte, die Oberfläche der Schleimhaut nicht überragende Gefässerweiterungen [1]). Sie stehen vereinzelt, manchmal gruppenweise bei einander und kennzeichnen sich schon beim directen Aspecte durch ihre Farbe, die zwischen stärkerem Roth, Blauroth und ganz dunklen Farben wechselt. Sie belästigen den Kranken fast gar nicht, die Kranken werden zumeist erst durch den Arzt darauf aufmerksam gemacht. Bei solch einer Gelegenheit kam ich auf die Idee, zur Verödung dieser Vascularisation Thiersch'sche Injectionen zu machen. Zuerst versuchte ich sie mit Jodtinctur, indem ich mit dem langen Ansatze einer Pravaz'schen Spritze einstach und an verschiedenen Stellen die Tinctur injicirte. Der Verlauf war ein ziemlich günstiger, aber der Heilerfolg relativ gering.

Als ich die Nutzlosigkeit dieser Behandlung erkannte, versuchte ich bei einem Patienten, der eine grosse Anzahl von disseminirten Angiomen zeigte, eine Injection mit *Ferrum sesquichl.* Diese Injection hatte aber ganz unerwartete Schmerzhaftigkeit zur Folge, die sich nach allen Richtungen ausbreitete, speciell gegen das Ohr und die *Basis cranii* hin. Patient wurde ohnmächtig, und ich dachte schon daran, dass sich Thromben gegen die Gefässe des Gehirns zu entwickelt hätten. Die enormen Schmerzen konnte ich mir absolut nicht erklären. Der Fall verlief relativ günstig; nach einigen Stunden erholte sich der Patient von den Schmerzen, aber als ich den Kranken bei der nächsten Visite untersuchte, war ich von der angerichteten Zerstörung höchst unangenehm überrascht. Die Injection muss sich in dem lockeren Gewebe so vertheilt haben, dass sie nicht nur die Gefässe betraf, auf die ich es abgesehen hatte, sondern die ganze Fläche der Schleimhaut gangränös machte. Ich habe lange zu

[1]) Hämangiectasie.

thun gehabt, um die gangränescirende und in Fetzen abfallende Schleimhaut zur Heilung zu bringen, habe auch seitdem keine solche Injection mehr gemacht.

Bald danach kam ein Patient mit einer Hypertrophie der Tonsille, wie er angab, und wollte sich diese Tonsille wegen Behinderung im Sprechen und Schlingen entfernen lassen. Bei der Untersuchung sah ich in und oberhalb der Tonsille eine Geschwulst hervorragen, die oben in der Nische, wo die beiden Arcaden aneinander stossen, sich entwickelt hatte und nach oben hinter den weichen Gaumen, nach unten an die Tonsille reichte. Die Schleimhaut darüber war normal gefärbt. Bei der digitalen Untersuchung, die ich vornahm, da es mir aufgefallen war, dass an solcher Stelle eine Tonsille sich entwickelt haben sollte, fand ich, dass es sich um ein Angiom handelte. Durch längeren Fingerdruck entleerte sich die Geschwulst, um bei nachlassendem Drucke sich wieder zu füllen. Da nun der Tumor dem Patienten grosse Beschwerden verursachte und die Operation dringend gewünscht wurde, operirte ich unter aller Vorsicht auf folgende Weise: Ich nahm einen gestielten, gekrümmten Nadelhalter und unterband, von unten nach oben gehend, die Geschwulst durch mehrere Umstechungen. Da ich jeden Einstich so tief als möglich an der Basis vornahm und bei jedem Einstiche unterbunden hatte, war der Tumor durch eine Reihe von Nähten ligirt. Nachdem ich mich versichert hatte, dass die Fäden fest angelegt waren, habe ich die Geschwulst mit der linken Hand durch einen Doppelhaken gefasst und mit der rechten Hand mit einem Knopfbistouri ausgeschält. Ich hatte auch zur Cauterisation eventuell blutender Stellen Paquelin vorbereiten lassen, was aber überflüssig war, da keine Blutung auftrat. Der Tumor erwies sich als aus lauter erweiterten Gefässen zusammengesetzt, als ein Gefässschwamm. Die Heilung verlief ziemlich günstig, nur hie und da kam es bei Herauseiterung der Ligaturen zu kleineren Blutungen an der betreffenden Stelle. Nach circa drei Wochen verliess der Patient das Löw'sche Sanatorium, in dem ich ihn operirt hatte, nachdem alle Ligaturen sich abgestossen hatten. An der Wundstelle hatte sich eine derbe Narbe gebildet. Diese Art der Unterbindung von Angiomen mittelst grosser gekrümmter Unterbindungsnadeln scheint mir empfehlenswerth. Wir werden später auf ein ähnliches Vorgehen bei blutenden Tonsillen aufmerksam machen.

X.

Sklerom des Kehlkopfes und der Luftröhre,

von den Autoren Stoerk'sche Blennorrhoe, von mir zuerst publicirt und

Chronische Blennorrhoe genannt.

In den Sechzigerjahren[1]) habe ich eine Reihe von Krankheitsfällen mitgetheilt, die gegen die bis dahin zur Beobachtung gekommenen Erkrankungen der Nase und des Kehlkopfes eine so grelle Verschiedenheit darboten, dass ich mich veranlasst sah, auf diese Fälle ein besonderes Augenmerk zu richten. Ich habe das Wesen dieser Erkrankung von allen bis damals beobachteten als ganz different gefunden. Es fand sich in der Nase jedesmal eine so profuse Secretion, dass die ganze Schleimhaut sowohl in der Mächtigkeit als auch in ihrem Aussehen ein ganz verändertes Bild bot. In ihrer ganzen Ausdehnung war die Nasenschleimhaut deutlich übersehbar, weil in allen Fällen der Naseninnenraum so erweitert war, dass sein Ueberblicken sehr leicht war. Diese bedeutende Erweiterung der Nasenhöhle sah ich jedesmal theils durch Schwund der Schleimhaut als solcher, theils durch Verkleinerung der Muscheln, Atrophie.

Symptome, Differentialdiagnose, Verlauf.

Ich habe damals schon betont, dass das ganze Aussehen der Nasenschleimhaut theils durch das Secret, theils durch die Verfärbung einer pyogenen Membran am ähnlichsten sei. Bei der Beschreibung habe ich hervorgehoben, dass die ganze Schleimhaut in dem Eiterungsprocesse begriffen war, und dass auch nicht an einer einzigen Stelle die Schleimhaut von ihrer Unterlage abgehoben war, ferner habe ich betont, dass nirgends eine Continuitätsstörung sichtbar, mithin der Begriff „Geschwür" ausgeschlossen war. Ich sagte: „Diese Eiterung in der Nase kann jahrelang bestehen, ohne eine Verengerung der Nasenräume herbeizuführen, ohne eine Loslösung der Schleimhaut von der Unterlage zu veranlassen, und endlich ohne eine Exulceration

[1]) Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 7. Juni 1867.

des Knorpels oder Knochens an irgend einer Stelle zu bewirken. Denn bei allen Fällen, die zu erzählen wir Gelegenheit hatten, war auch nicht eine einzige Erkrankung des Nasenknorpels oder der Knochen zu finden."

Es war somit jede Hypertrophie, jede Wucherung, jede Knorpel- und Knochenläsion ausgeschlossen. Mit der Definition musste ich auch jeden Verdacht, dass diese Erkrankung, diese profuse Eiterung in der Nase, auf Syphilis basire, ausschliessen. Die genauesten Nachfragen bei den Patienten und bei deren Angehörigen und auch die exacteste körperliche Untersuchung liess auch nicht einmal eine syphilitische Affection als zulässig erscheinen.

Damals habe ich schon in einer Mittheilung betont, es müsse diese Erkrankung von *Ozaena syphilitica* bestimmt unterschieden werden, weil man bei dieser gewöhnlich an einer oder der anderen Stelle eine Exulceration, einen Knochendefect, eine Caries oder Nekrose findet, was in diesen Fällen niemals beobachtet wurde, weshalb auch im Gegensatze zur *Ozaena syphilitica* dieser von mir chronische Blennorrhoe genannte Process nie in der Nase seinen Abschluss findet, sondern stets durch Fortsetzung der Eiterung auf die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes eine Erkrankung der ganzen Respirationsschleimhaut darstelle.

Ich bemerkte damals Folgendes: „...Nun wird die Rachenschleimhaut ganz in derselben Weise wie die Schleimhaut in der Nase mit Eiter bedeckt. Uebrigens bringt diese Eiterung auch hier keine grosse Reaction in der Schleimhaut hervor, dieselbe hat ein blasses, mageres Aussehen. Das besondere Hervorragen der Follikel wie bei acuten Entzündungen ist hier ausgeschlossen, und die Schleimhaut wird zur graugelb-grünlichen Fläche. Die Secrete ziehen sich von den Choanen an die Rachenwand, von da zur Arytaenoidea und schieben sich von hier aus nach innen gegen die Stimmbänder und zum *Ventriculus Morgagni* bis zum vorderen Winkel. Am intensivsten tritt diese Eiterung da auf, wo der Schleim weder durch die Deglutition, noch durch die Respiration wegbefördert wird. Am meisten leiden somit jene Stellen des Larynx, die gewissermassen gegen Bewegung geschützt sind, und die Eiterung erreicht unter dem Schutze der deckenden Epiglottis, des *Nodus epiglotticus* und des Zusammenflusses beider Stimmbänderpaare im vorderen Winkel ihren Culminationspunkt. Dem entsprechend wird die Epiglottis, die hintere Wand der Arytaenoidea und die hintere Wand des Larynx am wenigsten leiden, da von allen diesen Stellen der Schleim entfernt wird."

In meiner damaligen Beschreibung, die ich minutiös genau nach dem Befunde gab und die auch nach einer Reihe von Krankengeschichten und Sectionsbefunden in meinem grossen Handbuche der Klinik der Kehlkopfkrankheiten veröffentlicht ist, habe ich das Hauptgewicht immer und immer wieder auf den Kehlkopf und auf die Luftröhre leiten müssen,

weil ich auch nicht eine einzige Veränderung des Nasenraumes, als da sind: Auswüchse, Verwachsungen, Wucherungen, Schrumpfungen etc., je gesehen habe. Die Schwere des Processes hat sich immer nur im Kehlkopf- und im Luftröhrenraume abgespielt.

Im Kehlkopf ist der Hauptsitz der Eiterung, wie ich nachgewiesen habe, im vorderen Winkel am Ansatz der Glottisbänder. Hier bildet sich durch die Eiterung ein Granulationsprocess, der sehr bald zur Verwachsung der Stimmbänder führt, mithin eclatante Stimmstörungen hervorruft. Ferner habe ich eine ganze Reihe von Krankengeschichten mitgetheilt, wo derartige Eiterungen, Auswüchse, Granulationswucherungen, totale Schwellung der Schleimhaut, concentrische Verengerung des Tracheallumens im Gefolge dieser Naseneiterungen aufgetreten waren.

Ich habe im Verlaufe der Krankengeschichten meine bezüglichen Operationen zur Verhütung der totalen Verwachsung, mithin zur Verhinderung der Erstickung, durch die verschiedensten Operationsmethoden vorgeführt. Ich hätte zu diesen Krankengeschichten gar nichts weiter hinzuzufügen, wäre mir nicht in jüngster Zeit das Bedenken aufgestiegen, ob diese Krankheit, die von so vielen Autoren nach mir beobachtet und auch von ihnen nach mir „Stoerk'sche Blennorrhoe“ benannt und ebenso wie von mir beschrieben wurde, und die auch nicht einmal gröbere Veränderungen in der Nase setzt, nicht in Zusammenhang stehe mit dem „Rhinosklerom“ genannten, von Hebra,[1] Kaposi,[2] Riehl, Wolkowitsch, Paltauf, Juffinger, Mikulicz,[3] Geber[4] u. A. beschriebenen und sehr klar dargelegten Krankheitsprocesse. Allein trotz meiner Aengstlichkeit und Gewissenhaftigkeit sowohl in Beobachtung wie in der wissenschaftlichen Mittheilung habe ich bisher noch keinen Grund gehabt, meine Darstellung der chronischen Blennorrhoe zu modificiren.

Der einzige Einwand, den man gegen meine chronische Blennorrhoe erheben könnte, wäre der Mangel an bakteriologischen Untersuchungen; allein in den Sechzigerjahren[5]) war die Kenntniss derselben noch nicht vorhanden, denn die bakteriologische Untersuchung datirt erst aus der

[1]) Hebra: Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom. Wiener med. Wochenschr. 1870, Nr. 1.

[2]) Hebra und Kaposi: Lehrbuch der Hautkrankheiten, II. Bd. (Virch. Handb. der spec. Path. u. Ther., III. Bd., 2. Abth.), 1876.

Kaposi: Path. u. Ther. der Hautkrankh. in Vorles. f. prakt. Aerzte u. Studirende. Wien 1879—80, pag. 603.

[3]) Mikulicz: Ueber das Rhinosklerom (Hebra) v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XX., pag. 485.

[4]) Geber: Ueber das Wesen des Rhinosklerom. Arch. f. Derm. 1872., pag. 493.

[5]) l. c. 1867.

Zeit, wo die ersten Mittheilungen darüber von Frisch gemacht wurden, also aus dem Jahre 1882.

Meine fortgesetzten Beobachtungen haben mich veranlasst, an dem früher gewählten Namen „chronische Blennorrhoe“ nicht strenge festzuhalten, indem ich mir nicht verhehlen kann, dass zu mir zumeist in erster Linie solche Kranke kommen, die an Respirationsbeschwerden im Kehlkopfe leiden. Solche Rhinoskleromformen, die durch rüsselartige Verdickung der Nase charakterisirt waren, sind doch zumeist zu den Chirurgen und Dermatologen gelangt.

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der chronischen Blennorrhoe, i. e. Larynx und Trachealsklerom, sind Anhaltspunkte nur sehr schwer und sehr selten zu finden. Wie ich in den ersten Mittheilungen über die chronische Blennorrhoe erwähnte, sind mir die deletärsten Formen aus Russland, Galizien, der Bukowina zugekommen. Ich habe damals schon gemeint, es müsse die Erkrankung eine endemische sein, dass sie an Gegenden gebunden sei, wo die Leute unter schlechten Verhältnissen leben, allein die Erfahrung hat mich gelehrt, dass diese Krankheitsform überall zu finden sei. Es hat bei der Suche nach der Aetiologie des Rhinoskleroms in dem gediegenen Werke von Wolkowitsch genau dasselbe stattgefunden, was ich seinerzeit constatirte. Bei Wolkowitsch hat sich auch die grösste Anzahl seiner Kranken aus Südrussland und Bessarabien recrutirt. Das ist aber nicht zu verwundern, da er in dieser Gegend lebte.

Wir müssen an dieser Stelle die von Sokolowski[1]) mitgetheilten sechs Fälle berücksichtigen und gleich beim ersten Falle betonen, dass der Befund der Nase und des Rachens ganz gewiss eine profuse Secretion zeigt, welche Secretion dann im Larynx und in der Trachea jene Wucherungen bedingte, die wir als subchordale bezeichnen. Die Wucherungen wurden auch hier genau untersucht und erwiesen sich als durch den Reiz bedingte Wucherung, Verdicktwerden der Schleimhaut, und es fehlt auch hier der Nachweis, dass man die für Rhinosklerom charakteristischen Mikroorganismen gefunden hätte. Mithin passt der Fall, wegen der Art des operativen Eingriffes und der Unmöglichkeit, die Schrumpfung hintanzuhalten, genau zu den Beschreibungen meiner chronischen Blennorrhoe.

Der zweite Fall von Sokolowski zeigt gleichfalls reichliches blennorrhoisches Secret in der Nase, an einer Stelle Hypertrophie der mittleren Muschel, reichlichen und eingetrockneten Schleim im Rachen und, was das Wichtigste ist, Auswachsen des submucösen Bindegewebes in Form einer Membran, die durch den trachealen Eingriff entfernt wurde.

[1]) Sokolowski: Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Kehlkopfentzündung. Archiv für Laryngologie, II. Bd., 1. Heft.

Sokolowski, ein ehemaliger Schüler von mir, ein höchst genauer Beobachter, hat mir gewiss durch die Mittheilung dieses Falles sowie durch den mikroskopischen Befund — er fand keine specifischen Bacillen — unwillkürlich einen wesentlichen Dienst geleistet.

Im dritten Falle, der ebenfalls subchordale Schwellung mit Auswachsung hypertrophischer Schleimhautwülste zeigt, die durch Tracheotomie theils entfernt, theils zerstört wurden, hat die histologische Untersuchung keine specifischen bakteriellen Elemente ergeben, die irgendwie Rhinoskleromformen ähnlich wären. Im Uebrigen bestand gleichfalls profuse Eiterung in der Nase und im Rachen.

Im vierten Falle finden wir gleichfalls Localisation des Processes in der Nase, in der Epiglottis, den falschen Stimmbändern und tief in der Trachea. Nach fruchtloser palliativer Therapie wurde der Kehlkopf und die Trachea eröffnet und eine tief in der Trachea gebildete diaphragmatische Membran excidirt. Die Untersuchung ergab Wucherung des Epithels, Bindegewebsinfiltration, Infiltration der Schleimdrüsen, Mikulicz'sche Zellen mit Sklerombacillen. Sokolowski spricht diesen Fall direct für Rhinosklerom an.

Im fünften Falle Borkenbildung in der Nasenschleimhaut, die Sokolowski für *Phinitis atrophicans in levi gradu* erklärt, lautes, stridoröses, von ferne hörbares Athmen, Verdickung der falschen Stimmbänder, Wulstbildung an den wahren Stimmbändern. Laryngofissur am Tage der Aufnahme. Bei dieser harter Widerstand beim Eingange in die Rima (also subchordale Infiltration mit Bildung eines sogenannten Diaphragmas). Bei der Laryngofissur constatirt man zwei dicke, den Stimmbändern parallele Wülste. Es war Infiltration nicht nur der subchordalen Region, sondern auch der wahren und falschen Stimmbänder vorhanden. Hier wurden Sklerombacillen nicht gefunden.

Der sechste Fall zeigt *Pharyngitis sicca* (für mich immer der Begriff einer vorausgegangenen bedeutenden, sowohl die obersten Schichten der Epithelien als auch die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und diese selbst zerstörenden Eiterung), Unbeweglichkeit der rechten Kehlkopfhälfte mit Röthung und Verdickung der falschen Stimmbänder, Verbreiterung der weissgrauen Stimmbänder, unterhalb derselben bei tiefer Inspection ein Diaphragma sichtbar. Wie gewöhnlich vergebliche Dilatationsversuche mittelst Kautschukröhren. Danach Laryngofissur mit Excision der Membran. Befund: Keine Mikulicz'schen Zellen.

An diese von Sokolowski mitgetheilten sechs Fälle muss ich die Bemerkung knüpfen, dass die veranlassenden Ursachen zu den subchordalen Wucherungen, die er so genau beschrieben und operirt hat, gewiss im Kehlkopfe allein nicht zu finden sind, und wenn ich auch nicht *pro domo* sprechen möchte (abgesehen von der von mir beschriebenen Blennorrhoe),

so ist doch jede Eiterung, die profus in der Nase auftritt und auf den Larynx übergeht, eine vollkommen ausreichende Ursache, um derartige Processe im Trachealrohr zu erzeugen. Bei meinen Erfahrungen über Entstehung von Wucherungen im Larynx unter den Stimmbändern kenne ich bisher nur eine einzige Form, die scheinbar im Larynx entstanden ist, und das sind jene subchordalen Wucherungen, wie wir sie bei Tuberculose finden. Bei den subchordalen Wucherungen, wie sie 1873 von Gerhardt beschrieben worden sind, über die er aber seither nichts mehr verlautbart hat, wird es wahrscheinlich auch eine solche Form von Tuberculose gewesen sein.

Es ist ja bei Tuberculose noch durch nichts erwiesen, warum an einer oder der anderen Stelle, wenn *Tuberculosis pulmonum* besteht, Ablagerungen in den Stimmbändern, manchmal im Rachen, manchmal in der Nase, entstehen. Wir werden an anderer Stelle auseinandersetzen, dass es nach meiner Anschauung keine idiopathische Larynxtuberculose gibt. Bei einer Tuberculose, die sich in der Lunge festgesetzt hat, kann an jeder beliebigen Körperstelle ein solcher Infiltrationszustand auftreten, der dann beim Fortschreiten der Tuberculose Exulcerationen zeigt, mithin das ganze Bild des tuberculösen Geschwüres hervorruft. Es kann dies daher auch bei den sogenannten subchordalen Infiltrationen bestehen.

Ich habe solche subchordale Schwellungen, die ich als von Tuberculose herrührend bezeichne, selbst wiederholt operirt, mehr dem Drange der Nothwendigkeit folgend (wegen der grossen Athemnoth), als etwa meiner Intention, hier von der Tracheotomie eine Heilung zu erwarten. Ich habe solche subchordale, aus Tuberculose entstandene Wucherungen des Larynx immer und immer wieder in meinen Vorlesungen als unheilbar bezeichnet.

Türck's Trachom „*Laryngitis sicca*".

Ausser den hier angegebenen Erscheinungen gibt es noch eine andere Form von Trockenheit im Larynx, das ist jene, wo es an der hinteren inneren Larynxwand zum Auswachsen von kleinen Granulationen kommt, die schon Türck genau bekannt waren und die er mit dem Namen „Trachom" bezeichnete. Der Name Trachom passt insoferne auf die erkrankten Stellen, weil derartige Granulationen ziemlich jeder Therapie trotzen. Die Trockenheit ist dadurch bedingt, dass eben die Schleimhaut zwischen den Giessbeckenknorpeln an der Innenwand in diese Granulationsform übergegangen ist, mithin wirklich an den betreffenden Stellen das Gefühl der Trockenheit erzeugt. Eine andere Art der *Laryngitis sicca* anerkenne ich nicht, ein idiopathisches Auftreten habe ich niemals beobachtet. Was ich aber in Tausenden von Fällen beobachtet habe, das ist die immer consecutiv erfolgende Erkrankung, die von der

Nase und dem Rachen auf den Kehlkopf übergeht. Es scheint auch dieser Zustand in der Beschreibung Sokolowki's die veranlassende Ursache der Erkrankung gewesen zu sein. Für mich ist sie deshalb von besonderem Werthe, weil ich in meinen Fällen, die aus den Sechzigerjahren datiren, nicht in der Lage war, auf Bakterien zu invigiliren. Da dies aber bei Sokolowski der Fall war und er trotzdem die Gleichartigkeit der Fälle betont, aber nur ein einziges Mal Mikulicz'sche Zellen fand, so glaube ich, dass die von mir beschriebene chronische Blennorrhoe gewiss in vielen Fällen auch ohne die Sklerombacillen entstanden ist. Denn selbst in dem einen Falle Sokolowski's war eine degenerative Form von Rhinitis in der Nase vorhanden mit Bildung eines Tumors, in den übrigen fünf Fällen aber nicht.

Im Mai 1893 warf Freudenthal[1]) die Frage auf: „Ist *Laryngitis sicca* und Stoerk'sche Blennorrhoe des Larynx ein und derselbe Process?" Die Frage an und für sich wäre gewiss erlaubt, wenn ich nicht von vorneherein die *Laryngitis sicca* und *Pharyngitis sicca* für nicht ursprüngliche Krankheiten halten würde. Nach meiner vollen Ueberzeugung ist die *Pharyngitis sicca* nur die Sequenz eines lange Zeit andauernden Krankheitsprocesses, und ebenso fraglos ist es für mich, dass die von Freudenthal als *Laryngitis sicca* bezeichnete Erkrankung nach seiner eigenen Darstellung nichts Anderes ist als die Sequenz einer Eiterung in der Nase, welche Jahre hindurch angedauert hat und bei der, wie Freudenthal sagt, die Patientin drei Jahre lang ohne ärztliche Behandlung blieb. Wollte ich zur Bekräftigung meiner Anschauung über die Erkrankung in den zwei von Freudenthal beschriebenen Fällen etwas anführen, so wäre es folgendes Citat aus seinem Vortrage: „Bei der Untersuchung der oberen Luftwege fanden wir die Schleimhaut der Nase in sehr atrophischem Zustande, die mittlere Muschel rechts etwas hypertrophirt. Stinkende, mit Eiter vermischte Borken auf beiden Seiten. Der Pharynx zeigt eine lederartige, harte, glänzende Schleimhaut. Der Larynx hat genau das Aussehen, wie es Stoerk beschrieben hat. Die ganze Schleimhaut ist in eine ‚graugelbgrünliche' Fläche umgewandelt, und im vorderen Winkel besonders steckt eine Masse grünlichen Eiters, dessen Entfernung nicht ohne Mühe gelingt ...." In dieser Krankengeschichte führt er für eine Patientin an, dass sie nicht aus Galizien stammt, im zweiten Falle handelt es sich um eine aus Galizien gebürtige, in elenden Verhältnissen lebende Frau.

Eine sehr interessante Krankengeschichte, die der Erwähnung werth ist, will ich mit einigen Worten hier berühren.

[1]) Ist *Laryngitis sicca* und Stoerk'sche Blennorrhoe des Larynx ein und derselbe Process? New-Yorker med. Wochenschr., Mai 1893.

Eine 28jährige, blühend aussehende Person wurde längere Zeit in meiner Ambulanz behandelt. In der Nase profuse Secretion von einer chronischen Blennorrhoe. Die Secretion ging entlang des Rachens bis in den Larynx und von hier erstreckte sie sich in die Trachea. Mein Bemühen, die Secretion zu bekämpfen, war insofern von Erfolg begleitet, dass sie weniger eitrig und weniger profus wurde. Allein trotz aller angewendeten Inhalationsmethoden für die Trachea verengerte sie sich immer mehr und mehr concentrisch, so dass ich genöthigt war, die Kranke an Billroth abzutreten, erstens zur Vornahme der Tracheotomie, weil die Athemnoth auf das Höchste gestiegen war, zweitens schlug mir Billroth, dem ich die Patientin demonstrirt hatte, vor, erst eine ziemlich tiefliegende Tracheotomie vorzunehmen, dann entlang der ganzen Trachea mehrere Längsschnitte in der Schleimhaut zu führen, womit er die Idee verband, dass es vielleicht durch Anheilung der Schleimhaut an ihrer Unterlage zu einer Schrumpfung, zu einer Begrenzung der Wucherung, eventuell zu einem Stillstande dieser concentrischen Verengerung der Trachea kommen würde. Die Operation wurde an seiner Klinik ausgeführt, allein der Erfolg ist ausgeblieben, die deletäre Eiterung bestand fort, die Verengerung ist natürlich tiefer und tiefer gegangen und die Patientin erlag wie alle Anderen ihrem Leiden.

XI.

Rhinosklerom.

Diese hochinteressante Krankheit wurde ihrem Wesen und ihren äusseren Erscheinungen nach zuerst von Hebra und Kaposi im Jahre 1870 beschrieben. Nachdem diese Beiden ihre genauen Beobachtungen publicirt hatten, fanden sich viele Bearbeiter und Beobachter für dieses Leiden. Es ist natürlich, dass jeder Autor kraft seiner Persönlichkeit und speciellen Thätigkeit der Beschreibung sein Stigma gab, und so wie Hebra und Kaposi ihr Augenmerk auf die Haut der Nase und Oberlippe richteten, so haben wieder Andere abgesehen davon das Ganze als ein Neoplasma aufgefasst, das gerade zufällig an der Nasenhaut oder Oberlippe entsteht. Es sind daher die Chirurgen, insbesondere Billroth, mit dem Messer gegen diese Neubildung vorgegangen, in der Meinung, es handle sich um ein in und unter der Haut eingelagertes Neoplasma.

Wesen und Verlauf der Krankheit, Befund.

Schon der Name zeigt, dass die ersten Beobachter die Krankheit überhaupt für eine Erkrankung in der Nasenhaut hielten, und Kaposi schrieb: „Wie der Name schon besagt, betrifft das Gebilde regelmässig die Nase und deren nächste Umgebung, nebstdem die nachbarliche Schleimhaut. Dasselbe erscheint in Gestalt von flachen oder erhabenen, scharf begrenzten, isolirten oder untereinander verschmolzenen, gegen Druck schmerzhaften und dabei sehr harten und elastischen Platten, Wülsten oder Knoten der Haut oder der Schleimhaut, und zwar der Nasenscheidewand, der Nasenflügel und der angrenzenden Partie der Oberlippe; vom freien Rande einzelner solcher Platten her kann man mit dem Finger unter dieselben fahren und sie von der Unterlage abheben. In der Cutis sind sie vollständig infiltrirt und daher nur mit dieser selbst beweglich.“

Das beigegebene Bild wäre vollkommen genügend, um jedwede Beschreibung zu ersparen. Von der Oberlippe ausgehend, befällt es den Mund, geht auf die Kieferfläche über, deformirt die Nase, überall Veränderungen erzeugend, so dass es überflüssig erscheint, eine oder die

andere Stelle besonders hervorzuheben. Die innige Verwebung und Verwachsung mit der Cutis macht es auch begreiflich, dass die genaueste Operation durch Billroth erfolglos blieb — es trat immer Recidive ein.

Auch andere Methoden wurden natürlich versucht. Aetzungen, Injection von ätzenden Flüssigkeiten, Galvanokaustik, Alles blieb erfolglos.

Aetiologie, pathologisch-anatomische Veränderungen.

Man wandte sich der Aetiologie des Rhinoskleroms zu, und damit begann die genaue Erforschung des Wesens dieser Erkrankung.

Kaposi und Hebra haben das Rhinosklerom für eine Art Granulationssarkom erklärt, und bei ihren ersten Mittheilungen und Krankenvorstellungen in der Gesellschaft der Aerzte in Wien hielten Viele (Weinlechner, Pitha, Hofmokl u. A.) den Process für alte Lues, während Hebra und Kaposi bestimmt erklärten, das Rhinosklerom habe mit Lues nichts gemein.

Eduard Geber,[1]) der damalige Assistent Hebra's, benützte dessen Materiale zu mikroskopischen Untersuchungen und kam zum Schlusse, dass zwar der Process in der Nase und dem weichen Gaumen derselbe, aber kein sarkomatöser Infiltrations-, sondern ein chronischer Entzündungsprocess sei. Seine Untersuchungen an herausgeschnittenen Partikelchen ergaben dichte kleinzellige Infiltration des Coriums, respective auch der Mucosa, des darunter liegenden Zellgewebes und in den tieferen Schichten überdies starke, dichte Züge von Bindegewebe.

Geber meinte, ein Reiz in der Mucosa oder Submucosa der Nasenhöhle entwickle eine chronische Entzündung, die gleichmässig nach vorne zur äusseren Nase, nach hinten gegen die Choanalgegend, den weichen Gaumen und Rachen gehe. Auch er hat das Leiden entschieden als nicht luetischer Natur erklärt.

Zur Zeit des Abschlusses seiner Untersuchungen (1872) war also zwischen Geber und Kaposi-Hebra nur die Frage offen, ob Granulationssarkom oder chronisch fortschreitende Entzündung.

Mikulicz begann 1876 als Assistent Billroth's an dessen Klinik seine histologischen Untersuchungen, auf Grund deren er erklärte, Rhinosklerom sei ein chronisch sehr langsam verlaufender Entzündungsprocess, der durch kleinzellige Infiltration beginnt und die ursprünglichen Gewebselemente früher oder später zum Schwunde bringt. Nach ihm sind die Erscheinungen je nach dem Stadium der Infiltration eine Volumsvermehrung in den befallenen Partien in Form grösserer oder kleinerer Höcker und oberflächlicher Tumoren, die sich scharf gegen die gesunde Haut abgrenzen. Die den Tumor bildenden Zellen gehen dann eine retrograde

---

[1]) Geber E.: Arch. f. Derm. 1872, Seite 493. Ueber das Wesen des Rhinoskleroms.

Metamorphose ein, werden zu Spindelzellen, das vorher von Rundzellen durchsetzte Gewebe schrumpft, diese zerfallen, und es kommt zu derber, schwieliger Schrumpfung. Bei der Zellproliferation fand er, dass sie das Grundgewebe zerstöre, und dadurch entständen die vom Kliniker wahrnehmbaren Wucherungen. In diesen lassen sich speciell zu Grunde gegangene Gefässe nachweisen, man sieht deren Lumina, die wahrscheinlich dem Schnitte entsprechen, offen. Die Adventitia solcher Gefässe und deren unmittelbare Umgebung ist dicht infiltrirt von kleinen Zellen. Die Form schwankt, ist bald rund, bald länglich, die Grösse ist die von rothen bis weissen Blutkörperchen. Alle stimmen darin überein, dass sie einen dunkel gefärbten grossen Kern und geringe Menge deutlich gekörnten Protoplasmas besitzen. Je weiter entfernt vom Gefässe die Infiltration liegt, desto mehr haben sie ihren Charakter dahin geändert, dass sie sich oft theilen; die Einen bleiben in ihrer ursprünglichen Grösse, die Anderen quellen auf. Ihr Protoplasma und ihre Contouren werden weniger sichtbar, ihr Kern verschwindet entweder ganz oder ist aufgequollen oder gar nicht wahrnehmbar, manchmal an den Präparaten herausgefallen, so dass Lücken entstehen; diese Zellen wachsen bis zu drei- bis vierfacher Grösse der kleinen Zellen aus. Die andere Partie der Zellen wächst gleichfalls, aber nicht so excessiv und, wie es scheint, auf Kosten ihrer Lebensfähigkeit.

Diese klinischen Beschreibungen und histologischen Untersuchungen brachten uns aber der Aetiologie des Rhinoskleroms nicht einen Schritt näher, erst Anton v. Frisch[1]) gelang es, ein für Rhinosklerom specifisches Bakterium zu finden. Er fand es insbesondere in den geblähten Zellen Mikulicz', und auf Grund der von ihm angegebenen Färbemethode haben dann andere Untersucher diesen Mikroorganismus ebenfalls gefunden. v. Frisch hat also das unbestreitbare Verdienst der Entdeckung des Erregers von Rhinosklerom.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor:

1. Dass sich im Gewebe des Rhinoskleroms constant eine bestimmte Form von Bakterien findet;

2. dass diese Bakterien sich ferner durch eine eigenthümliche Anordnung in den Gewebszellen charakterisiren;

3. endlich, dass durch diese Bakterien höchst wahrscheinlich die beschriebene, bisher anderweitig noch nicht beobachtete regressive Metamorphose aller jener Zellen hervorgerufen wird, in deren Protoplasma dieselben eingedrungen sind. Diese Metamorphose manifestirt sich „durch Verschwinden des Zellkernes, allmäliges Grösserwerden der Zelle bei gleichzeitigem Schwinden der Protoplasmakörnung und endlich Umwandlung des Zellprotoplasmas in eine wahrscheinlich flüssige Substanz“.

---

[1]) A. v. Frisch: Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 32.

v. Frisch hält die Bildung von fibrillärem Bindegewebe für ein weiteres wesentliches, von der specifischen Art des Bakteriums abhängiges Merkmal des Krankheitsprocesses, wie dies z. B. bei Tuberculose die

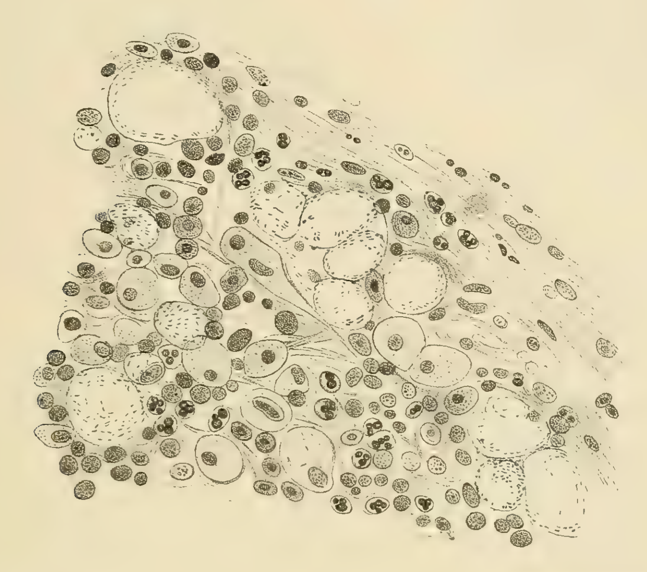


Fig. 27. Skleromknoten, sehr reich an Mikulicz'schen Zellen mit Bacillen.

Schwielen sind, die sich um käsige Massen herum entwickeln. Frisch hat damals schon Reinculturen des Bakteriums hergestellt und eine Methode dafür angegeben. Impfversuche blieben aber erfolglos.

Nach diesen Untersuchungen kamen die von Cornil und Alvarez,[1]) welche die Bacillen in einer ovoiden scharfrandigen Kapsel von colloider Substanz eingehüllt sahen. Sie stellten 1884 zum Zwecke der Uebertragungsfähigkeit Culturversuche an. In den Aufstrichpräparaten fanden sie 2—3 μ lange Bacillen oder ovoide, ja fast runde, zu Diplokokken vereinigte Mikroben. Diese Organismen lagen nie in grösseren Haufen frei im Gewebe, sondern nur in Protoplasma-Massen in den aufgeblähten Zellen. Mikulicz hielt sie für geblähte Zellen, ebenso v. Frisch, während Alvarez diese Zellen für Lymphräume anspricht.

Aus dem Gewebssafte gezüchtete Culturen zeigten immer dieselben Bacillen, die zwei- bis dreimal länger als breit waren, oder ovale. Die Impfversuche blieben auch bei Paltauf und bei Eiselsberg negativ. Diese Untersuchungen ergaben nur sehr geringe Differenzen zwischen den Skleromorganismen und den Friedländer'schen Bakterien.

---

[1]) Cornil u. Alvarez: Annalen der Dermatologie. 1885.

Die Aehnlichkeit der Rhinosklerombakterien mit den Friedländerschen wurde auch von Köbner, Kranzfeld, Wolkowitsch, Makowsky u. A. nachher bestätigt.

Cornil und Alvarez ergänzten die Befunde v. Frisch' wesentlich durch ihre Mittheilungen über das mikroskopische Verhalten der Rhinosklerombakterien, als deren wichtigstes Ergebniss sie finden, dass die in Rede stehenden Bakterien mit einer deutlichen Schleimhülle, einer Gallertkapsel ausgestattet sind, ganz ähnlich wie die Friedländer'schen. Die aus dem frischen Gewebssafte dargestellten Culturen des Rhinosklerombakteriums sind vom Friedländer'schen Bakterium nicht zu unterscheiden. Doch ist es Paltauf[1]) gelungen, Differenzirungspunkte zu finden, und zwar:

1. Differenter Geruch;
2. verschiedenes Verhalten gegen Milch.

Der Rhinoskleromerreger bringt im Gegensatze zum Friedländerschen Diplococcus Milch zur Gerinnung. Sind dies nun auch nur geringe Differenzirungsmomente, so müssen wir sie doch bei der Erfahrung Paltauf's gelten lassen.

Die Anschauung Dietrich's, Rhinosklerom sei als eine Krankheit auf Basis einer Mischinfection aufzufassen, müsste erst erwiesen werden.

Nachdem die bakteriologische Untersuchung so erfolgreiche Ergebnisse aufgewiesen hatte, fand die Krankheit nur noch mehr Beobachter, und in ausserordentlicher Menge gelangten Krankengeschichten zur Publication. Dem Laryngologen Chiari, der im Vereine mit dem Dermatologen Riehl das Krankenmateriale der Klinik Schrötter zu Studien über Rhinosklerom benützte, gebührt in dieser Beziehung besonderes Verdienst. Riehl und Chiari[2]) fanden, dass die Krankheit, die nach aussen auf die Haut der Nase und Lippe übergeht, zwar bedeutende Entstellung bewirkt, aber lange nicht so gefährlich ist als in der Form, wo sie von der Nase ausgehend in den Nasenrachenraum sich fortsetzt, bis in die Trachea sich ausbreitet und den Patienten unfehlbar erwürgt. Sie constatirten, dass das Leiden ohne Prodromalerscheinungen in der Haut auftritt, auch in der Nase mit einzelnen harten Knoten beginnt. Wenn man endlich schon den zur Erscheinung gekommenen Knoten fühlt, kann erst die Betastung desselben und die dabei gefundene Härte eine Aufklärung darüber geben, dass Rhinosklerom vorliege. Dieser harte Knoten kann lange fortbestehen, oder er verändert sich dadurch, dass er sich knopfförmig umformt.

Er kann die Grösse einer Fingerspitze, einer Haselnuss erreichen; aber nach Wochen oder Monaten ist er so verändert, dass die ursprüng-

[1]) Paltauf: Wiener klin. Wochenschr. 1892.

[2]) Chiari u. Riehl: Zeitschrift für Heilkunde. 1885.

liche Form nicht zu erkennen ist. Dieser Umformungsprocess geht auf Kosten der Schleimhaut, der Beinhaut, der Knochen, mit einem Worte auf Kosten der Gebilde, in denen der Knoten sitzt, vor sich. Ebenso sicher ist es, dass das Leiden nach rückwärts geht, die Schleimhaut des Gaumens betrifft, den weichen Gaumen consumirt, so dass er zuweilen zu strangförmigen Gebilden schrumpft, die seitlichen Anheftungen der Arcaden werden auch in den Schrumpfungsprocess einbezogen, ja es kann sogar der Aditus aus der Mundhöhle in den Nasopharyngealraum verlegt werden. Am häufigsten bringt der Process in den Choanen deren Oeffnungen zum Schrumpfen, erfasst das Septum, so dass man kaum eine Lücke findet, wo man hinter dem Velum in die Choane hineinsehen könnte. Vom Pharynxraum steigt der Process in den meisten Fällen in den Larynx und in die Trachea herab.

In jüngster Zeit erschien eine ausgezeichnete Monographie über Rhinosklerom von Dr. Nicolai Wolkowitsch.[1]) Seine Arbeit hat besonderen Werth dadurch, dass er in einem Lande lebt (Russland, Kiew), welches, wie es schien, den grössten Percentsatz Skleromkranker aufweist. In seiner Zusammenstellung der geographischen Verbreitung dieser Krankheit fand er so ziemlich die grösste Zahl der Erkrankungen in seiner Gegend. Aus seiner mit enormem Fleisse gearbeiteten Statistik aller bisher publicirten Fälle ergibt sich, dass das Rhinosklerom an keinen bestimmten Ort gebunden ist, denn er hat alle Fälle bis 1888 gesammelt und in Oesterreich, Italien, Belgien, Moldau, Schweiz, Schweden, Centralamerika und Egypten aufgetretene Fälle constatirt. Merkwürdigerweise fehlen Beobachtungen aus Deutschland. Gelegentlich der im Jahre 1894 in Wien tagenden 66. deutschen Naturforscherversammlung habe ich wirklich die Erfahrung gemacht, dass die Aerzte in Deutschland Rhinosklerom nicht beobachtet hatten. Ich konnte ihnen eine besondere Gefälligkeit dadurch erweisen, dass ich ihnen eine Anzahl Rhinoskleromfälle zur Untersuchung brachte, was um so leichter geschehen konnte, da in meiner Klinik die Section für Laryngologie tagte. Ich müsste nur annehmen, dass sie ebenso wie Türck den Process gesehen, aber nicht für Rhinosklerom gehalten haben. Türck hat in seinem unschätzbaren Atlas Zeichnungen von der Meisterhand Dr. Elfinger's und Heitzmann's der laryngologischen Klinik hinterlassen, in denen eclatante Fälle von Sklerom als luetische Processe abgebildet sind.

Wolkowitsch zählt die in Türck's Atlas abgebildeten Fälle von *Chorditis inf. hyp. chron.*, und da sich dort auch Hyperplasien der Schleimhaut des Larynx, der Trachea, der Nasenhöhle und des Pharynx finden, zu Rhinosklerom. Dasselbe sagt er auch von der Stoerk'schen Blennorrhoe, nur decidirt vermag er sie nicht dafür zu erklären, weil

---

[1]) Dr. N. Wolkowitsch: Langenbeck's Archiv, Bd. 38.

damals die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Nach ihm verliert der scheinbare Widerspruch im Charakter beider Krankheiten an Schärfe, wenn man bedenkt, dass ebenso wie bei der Stoerk-schen und auch bei der katarrhalischen Blennorrhoe Secretion besteht, eine solche auch dem Rhinosklerom vorausgeht oder es begleitet. Er betont, dass die Anamnese ergebe, dass der Krankheit ein hartnäckiger Nasenkatarrh vorangegangen sei, dass die Secretion auf die Nase, die benachbarten Höhlen, den Thränensack, sogar das Mittelohr sich erstrecke. Er hat sich auch mit dem Namen Rhinosklerom nicht befreundet und findet die Bezeichnung „*Scleroma respiratorium*", wie ihn sein Lehrer Boronow vorschlägt, passender. Die von Wolkowitsch tabellarisch mitgetheilten Krankheitsgeschichten verdienen wegen ihrer minutiös genauen Bearbeitung das Interesse jedes Forschers über diese Erkrankung.

Vor Kurzem erschien eine Arbeit meines gewesenen Assistenten Professor Juffinger,[1]) die schon durch ihr späteres Erscheinen als die bisher genannten Arbeiten, durch die klaren Auseinandersetzungen und die modernen histologischen Untersuchungen auf der Höhe des Wissens steht. Alle bisher gewonnenen diagnostischen Behelfe hat Juffinger als Fachmann in der Laryngologie und Rhinologie benützt und die klinischen Krankengeschichten in entsprechend genauer Schilderung wiedergegeben. Seine histologischen Befunde und bakteriologischen Untersuchungen sind so belehrend, dass ich sie jedem Leser dieser Specialarbeit nur sehr warm empfehlen kann, ebenso die mikroskopischen Abbildungen.

Juffinger hat *ex vivo* Schleimhautstückchen exstirpirt, mikroskopisch behandelt und abgebildet, wie dies speciell die Bilder auf Tafel I zeigen. Es seien der Vollständigkeit wegen die auf den übrigen Tafeln gegebenen laryngologischen und rhinologischen Bilder als ein Paradigma von Genauigkeit empfohlen. Tafel I gibt die Destructionen in der Nase so deutlich, dass man das einmal gesehene Bild nicht mehr mit etwas Anderem verwechseln wird. Ebenso belehrend sind die Uebergänge des Rhinoskleroms in den Larynx und die Trachea gezeichnet. Auf Tafel II übersieht man auf einem Combinationsbilde gleichzeitig die durch Rhinosklerom bewirkten Veränderungen in der Nase, den Choanen, der Uvula, den Arcaden und im Larynx. Von frappirender Treue sind die rhinoskopischen Bilder auf Tafel IV.

Wir kommen nun zu jenen Fällen, die ich selbst an meiner Klinik im Laufe der Jahre beobachtet habe. Die tabellarische Mittheilung der Krankengeschichten enthält ausführliche und genaue Schilderungen der Veränderungen, die ich im Bereiche der Schleimhaut der Nase, des Pharynx

[1]) Juffinger: Sklerom der Schleimhaut. Wien, 1892.

und Larynx fand, es erübrigt also nur eine Erwähnung der von mir angewandten Heilversuche.

Behandlung.

Da meiner Ueberzeugung und Erfahrung nach der Hauptsitz des Leidens die Nase ist und die weiteren oder Nebenerscheinungen meiner Ansicht nach nur Sequenzerscheinungen sind, so richte ich mein Hauptaugenmerk auf die Behandlung der Nase.

Die Nasenschleimhaut wird tagsüber mehrmals behandelt, und zwar gehe ich hiebei von der Voraussetzung aus, dass die Bakterien, die doch in der Nase sitzen, an der Stelle ihrer Einlagerung in ihrer Infectiosität zu bekämpfen sind. Es geschieht dies durch Einführen von Wattebougies, die mit Cresollösung benetzt sind, durch Injectionen von ein- bis zweipercentiger Cresollösung oder zweipercentiger Lysollösung, oder auch durch mehrfach täglich vorzunehmende Bespülung der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mittelst eines mit der Wasserleitung in Verbindung stehenden Zerstäubungsapparates. Es soll damit nicht gesagt sein, dass es mir immer damit gelingt, den Process zu heilen, wohl aber verlangsame ich dadurch die deletäre Ausbreitung der Krankheit.

In dem Tabellarium findet sich auch die Angabe über Therapie, wenn, wie es häufig vorkommt, die Patienten erst in einem späten Stadium der Erkrankung — mit Larynxstenosen etc. — in Behandlung treten.

Für solche Fälle, wenn die Stenose nicht so hochgradig ist, dass die Vornahme der Tracheotomie unbedingt nothwendig ist, eignet sich die progressive Dilatation des Larynx am besten. Dazu nimmt man entweder englische Katheter oder Hartgummirohre oder endlich Tuben aus Neusilber, welche mittelst eines von mir angegebenen Conductors in den Larynx bis zu den Stimmbändern eingeführt werden, so dass ihre etwas vorspringenden Ränder oberhalb des Stimmbandes im *Sinus Morgagni* zu liegen kommen. Diese Tuben werden in der Regel von den Patienten sehr gut vertragen und eignen sich deswegen am besten unter allen empfohlenen Methoden, da sie ohneweiters den ganzen Tag im Larynx verbleiben können, und so sind die Erfolge der Dilatation viel rascher, als bei den Kathetern und Rohren, welche nicht länger als höchstens eine halbe Stunde von den Patienten vertragen werden.

Ist aber die Larynxstenose eine sehr hochgradige, dann muss man alsogleich tracheotomiren und erst nach einigen Tagen kann die progressive Dilatation angefangen werden. In diesen Fällen eignen sich sehr gut die Zinnbolzen nach Schrötter, welche ebenfalls wie die Tuben den Vortheil haben, lange Zeit vertragen zu werden. Unter der Einwirkung des Druckes bei der progressiven Dilatation sieht man, wie die Wülste und Infiltrate

zurückgehen, wie das Lumen des Larynx weiter wird, bis zum Schlusse die Stenosenerscheinung verschwindet. Natürlich ist man trotz dieser Behandlung nicht im Stande, den Process aufzuhalten, sondern schreitet derselbe immer weiter nach unten selbst gegen die Bronchien fort, die bei vielen Fällen ebenso verändert sind wie der Larynx und die oberen Partien der Trachea.

TABELLARISCHE ÜBERSICHT

über die

an der Wiener laryngologischen Klinik in den Schuljahren 1891/92, 1892/93 und 1893/94 behandelten Erkrankungsfälle von Sklerom der oberen Luftwege.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
1	25. Juli 1891.	Adler Leib [1])	13 Jahre alt.	Schneiderssohn.	Botuschan in Rumänien.	Heiserkeit, Athemnoth vor einem halben Jahre.	Normal.	Normal. 5. Oct. 1891. Diffuse Verdickung der linken unteren Nasenmuschel.	Normal. 31. Jänn. 1892. Die *Plica salpingo-palatina dextra* springt deutlich hervor; r. Choane verengt, am Gaumenbogen ein stecknadelkopfgrosses Knötchen.
2	27. August 1891.	Anna Rossa. [2])	16 Jahre alt.	Fleischhauerstochter.	Bisenz in Mähren.	Husten seit einigen Wochen, bald darauf Athemnoth.	Normal.	Vom unteren r. Nasengange geht ein rother Tumor aus; derselbe berührt das Septum. Die linke mittl. Concha trägt vorne ebenfalls einen blassrothen, das Septum berührenden Tumor. — Die mittl. r. Muschel blass, etwas verdickt.	Der *Fornix pharyngis* durch einen blassrothen Tumor convex. — Septum und mittl. Muscheln nur theilweise sichtbar, weil das Velum stark hinaufgezogen erscheint und eine quer gegen die linke Pharynxwand verlaufende Membran trägt; aus diesem Grunde sind auch die *fossae Rosenmülleri* und die Tuben unsichtbar.

[1]) Vgl. Juffinger: „Sklerom", pag. 101, XXXIV. — [2]) Vgl. Juffinger: „Sklerom", pag. 99, XXXI.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Bedeutende Hypertrophie beiderGaumentonsillen. 5. Oct. 1891. Die hinteren Gaumenbögen verdickt, dahinter röthliche Granulationsmassen, die sich in der Folge stark vergrösserten.	Epiglottis seitlich retrahirt, eingeknickt. Aryepiglott. Falten verdickt, verkürzt, gespannt, hintere Larynxwand mässig infiltrirt. — Die starren und blassen Taschenbänder übergehen nach vorne in eine schmale halbmondförmige Commissur. — In der Höhe beider Stimmbänder zwei Wülste, welche nach unten den subchordalen Raum einnehmend ziehen, wobei das rechte Stimmband kaum erkennbar ist. — Diese zwei längswulstartigen Tumoren, die durch Berührung ihrer medialen Fläche die Rima und das Larynxinnere verschliessen, bilden einen rückwärts gelegenen, unregelmässig dreieckigen, 3 *mm* langen Spalt. — Die Oberfläche dieser Tumoren ist längsgestreift, treppenförmig; die Mucosa blass, von deutlicher, grober Gefässinjection. Bei der Phonation bewegt sich der r. Wulst gegen die starr fixirte linke Larynxhälfte. 5. October 1891. Die subchordalen Wülste haben sich abgeflacht. 13. Februar 1892. Glottis bedeutend weiter, keine Athemnoth, Stimmbänder zart, glatt, die Wülste unsichtbar.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx, Entfernung einiger Knötchen; Nasenirrigationen, Inhalationen.	Sehr gebessert, 9. März 1892.
Arcus palatoglossus dext. verdickt, mit der Tonsille derselben Seite verwachsen. Hintere Pharynxwand blass, mit Granulis besetzt.	Aryknorpelüberzug verdickt; r. Stimmband in einen rothen, dicken Wulst umgewandelt, der sich nach abwärts hin fortsetzt. — Linkes Stimmband zart, blass, unter demselben ein graulicher Wulst, der bis an die *cart. cric.* reicht, vorne über die Mittellinie hinübergeht und sich mit dem rechtsseitigen Wulste verbindet. — Dadurch ist die Glottis bis auf eine kleine, hinten rechts befindliche Oeffnung geschlossen. Die subchordalen Wülste bildeten sich bis auf einen kleinen Rest an der l. Seite zurück, linke Nase erscheint normal, rechts besteht das Infiltrat.	Positiv.	Ausspritzungen der Nase; Inhalationen. Tracheotomie im September 1891 mit nachfolgender progress. Dilatation. Die Tumoren wurden aus der Nase entfernt.	Gebessert am 13. März 1892.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
3	4. October 1891. 14. März 1892.	Marianne Burda.[1]	34 Jahre alt.	Bauersgattin.	Altstadt in Mähren.	Heiserkeit, Athemnoth im 33. Lebensjahre.	Normal.	Normal.	Normal.
4	7. Februar 1892.	Katharina Beran.[2]	46 Jahre alt.	Taglöhnersgattin.	Chrudim in Böhmen.	Heiserkeit nach vielem Singen gelegentlich einer Wallfahrt im 42. Lebensjahre.	Normal.	Die untere Muschel geht vorne direct in den gehobenen infiltrirten Nasenboden über. — Die gesammte Mucosa mit weissem Epithel überzogen, stark verdickt. Beiderseits ziehen vom vorderen Ende der mittleren Concha gegen die Nasenspitze scharf vorspringende Leisten.	Der rechte Tubenwulst geschwellt, die Rosenmüller'sche Grube flach, Tubeneingang spaltförmig; in der linken *fossa Rosenmülleri* ein blassrother, fein höckeriger Tumor; von der *plica salp. pharyngea* zur *pl. s. palatina* ziehen Stränge; von letzterer ausserdem noch ein Strang zur unteren Muschel. Die rechte mittl. Concha tumorartig aufgetrieben; Septum mehr als um das Doppelte verdickt, links unten an ihm ein Tumor.

[1]) Vgl. Juffinger: „Sklerom", pag. 100, XXXIII. Behufs Schliessung der Tracheotomiewunde wird Patientin in das Spital aufgenommen, sodann entlassen. — [2]) Vgl. Juffinger: „Sklerom" pag. 103, XXXVIII.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	Linkes Stimmband verdickt, dessen Kante abgerundet, unterhalb desselben ein Wulst. — Das rechte Stimmband ebenfalls verdickt, geht rückwärts ohne scharfe Grenze in den unter ihm liegenden Wulst über. 14. März 1892. Linkes Stimmband zart, gut beweglich, das rechte infiltrirt, minder beweglich. Im April 1894 befand sich Patientin wohl.	Positiv.	Nasenirrigation; Inhalation. — 1. October 1891. Tracheotomie; März 1892. Tracheotomiewunde verschlossen.	Gebessert am 17. Jänner 1892. Geheilt am 5. April 1892.
Normal.	Epiglottis zart; Aryepiglott. Falten und der Schleimhautüberzug der Aryknorpel ödematös, prompt beweglich; Taschenbänder normal. Rechtes Stimmband blassroth, verdickt. Das linke Stimmband besonders gegen den *sin. Morg.* zu verdickt. Diese Verdickung hat eine höckerige, von weissem Epithel bedeckte Oberfläche. — Unterhalb beider Stimmbänder die Schleimhaut geröthet, geschwellt, die Stimmbänder erscheinen hiedurch wie gekerbt; unterhalb dieser Schwellung finden sich beiderseits stark hervorragende glatte längliche Wülste, die dadurch, dass der rechte Wulst in seinem vorderen Drittheile dicker ist, die Glottis vorne verschliessen. Stimmbänder gut beweglich. 10. Juni 1892. Rechtes Taschenband verdickt, das rechte Stimmband hat sich zu einer blassrothen Leiste regenerirt. — Die Verdickungen linkerseits bedeutend zurückgegangen und springen nicht mehr über den freien Stimmbandrand vor. — Glottis 7 *mm* weit. In der Höhe des dritten Trachealringes links vorne eine kleine weissliche Leiste sichtbar.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx; Inhalationen; Nasenausspülungen. 12. Februar 1892. Ein Stück des rechten Wulstes wurde abgetragen, später der Rest entfernt.	Sehr gebessert, 10. Juni 1892.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
5	12. August 1892.	Scheir Magaseilik.[1]	40 Jahre alt.	Kaufmann.	Bordijeff bei Kiew in Russland.	Eltern verstorben; Patient leidet seit frühester Kindheit an Verstopfung der Nase; im 38. Lebensjahre trat Heiserkeit auf; er wurde in Krakau und Moskau mit Pinselungen des Larynx behandelt. Seine sieben Kinder sind angeblich sämmtlich scrophulös.	Normal	An der rechten *Cartilago triangularis*, ein das mit einer Spina versehene Septum berührender Wulst, der den weiteren Einblick verhindert. — Der beiderseits stark infiltrirte und gehobene schmale Nasenboden übergeht in die unteren Muscheln. Zahlr. Borken. — Rechts *Deviatio septi* mit der Concavität nach links.	Das am freien Rande des Gaumenbogens sitzende Infiltat setzt sich über die Tubarwülste bis an das Nasenrachendach fort; die *fossae Rosenmülleri* verstrichen, die Tubarwülste nach innen gedrängt. Am Pharynxdache adenoide Granula. — Septum verdickt. Velum stark in die Höhe gezogen und mit Knötchen besetzt.
	19. December 1894.					Derselbe Befund.			

[1]) Patient wurde an der laryngologischen Klinik ambulatorisch behandelt.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Am recht. *arcus palato-glossus* drei narbig aussehende Infiltrate; ähnliche an der Insertionsstelle des linken gleichnamigen Arcus. — Die hintere Pharynxwand trägt auch ein Knötchen.	An der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand ein grauweisses Knötchen; die verdickten Taschenbänder geröthet, Eingang in den *sinus Morgagni* enger als normal; die ungleichmässig verdickten grauröthlichen Stimmbänder sind nur während der Phonation deutlich sichtbar. Das subchordale Infiltrat ist besonders an der Cricoidea stark entwickelt; der erste Trachealring erscheint bereits von normaler Mucosa überzogen.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx, Nasenirrigationen, Inhalationen.	Gebessert October 1892.
Derselbe Befund.				

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
6	4. October 1892.	Karoline Soukup.	28 Jahre alt.	Händlersgattin.	Ondrichowicz in Mähren (Ungar.-Hradischer Bezirk).	Quälendes Gefühl von Trockenheit im Halse und Heiserkeit im 26. Lebensjahre, Athembeschwerden im 27. Lebensjahre.	Normal.	*Deviatio septi* nach links.	4. Oct. 1892. Mucosa der Conchen atrophisch, mit Borken bedeckt. Von der seichten rechten Rosenmüller'schen Grube und dem gleichseitigen Tubarwulst zieht eine narbige Leiste zum gehobenen Velum.
							Normal.	1. Dec. 1892. Rechterseits ist der Naseneingang durch einen vom Nasenflügel zum Septum ziehenden Strang verengt, der Boden mit zahlr. grauröthl. Granulationen bedeckt; reichliche Krusten.	1. Dec. 1892. Das Septum und der Rahmen der Choanen verdickt, letztere in Folge dessen kleiner; Nasenboden rechts gehoben.
							Normal.	25. Jänn. 1893. Am Septum links vorne eine linsengrosse Erhabenheit mit granulirter Oberfläche und von grauröthl. Farbe. Rechts Naseneingang hochgradig verengt.	25. Jänn. 1893. Die Choanen kleiner, das Septum dicker geworden. — Die Muscheln nur zum Theil sichtbar. — Velum stark verdickt.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	4. October 1892. Das linke Taschenband stärker geröthet und mehr verdickt als das rechte; auch ist der linke *sinus Morgagni* kleiner als der rechte. Am vorderen Ende des linken *Sinus* ein Wulst, der in das subchordal vorhandene Infiltrat sich fortsetzt; unterhalb des rechten Taschenbandes auch ein von einem zweiten darunter liegenden Wulst getrenntes skleromatöses Infiltrat, das rückwärts stärker entwickelt ist.	Positiv.	Progressive Dilatation, Ausspülungen der Nase, Inhalationen.	Gebessert, 11. Februar 1893.
Normal.	25. Jänner 1893. Beide Stimmbänder stark und ungleichmässig verdickt.			

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
7	11. October 1892.	Eduard Auff.[1])	47 Jahre alt.	Magazins-Oberaufseher.	Mutenitz und Mährisch-Ostrau.	Verstopfung der Nase, Athemnoth im 25. Lebensjahre. Rhinoplastik, Klinik Dumreicher 1878.	Die Spitze und die Scheidewand der Nase nach Rhinoplastik (1878) erscheint nach links abgelenkt. — Das linke Nasenloch stark verengt, der Rand desselben stark eingezogen.	*Rhinoscopia ant.* links unausführbar; rechterseits sieht man eine frontal gestellte Membran, die vom Septum zum vorderen Ende der unteren Muschel zieht und in der Mitte durchlöchert erscheint.	*Rhinoscopia post.* unausführbar.
8	25. October 1892.	Bertha Just.	36 Jahre alt.	Händlersgattin.	Wenie, Jägerndorf in Schlesien.	Ausfluss aus der Nase, Husten, Heiserkeit im 32. Lebensjahre.	Linkerseits ein haselnussgrosser, von normaler Haut bedeckter, gegen den darunter liegenden Knochen leicht verschiebbarer Tumor.	Nasenboden gehoben, die Muscheln atrophisch, besonders rechts zahlreiche übelriechende Borken.	Am Dache mehrere v. vorne n. rückw. verlaufende grauröthl. Falten; das Septum rechterseits stark verdickt. — Die Rosenmüller'schen Gruben seicht, die r. Tubenöffnung im Gegensatz zur linken eng, der linke Tubarwulst nach unten verzogen. — Vom recht. Tubarwulst zieht eine starke Falte zum unt. Rand der Choane. — Beide Choanen stark verengt, die r. nierenförmig, die linke oval, durch die erstere sieht man die mittlere Muschel.

[1]) Vgl. Wolkowitsch: Das „Rhinosklerom", pag. 47, Nr. 25. — Langenbeck's Archiv, Bd. 38. Beobachter: Jarisch. Public. von Chiari u. Riehl 1885, Zeitschrift f. Heilkunde. — Juffinger: „Sklerom", pag. 101, Fall XXXV.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Uvula fehlt; Zungengrund gehob.; die Gaumenbögen treten coulissenartig hervor, so dass die Mundhöhle gegen den Pharynx bis auf eine runde, etwa kreuzergrosse Oeffnung abgeschlossen erscheint. Der harte Gaumen geröthet und mit zahlreichen höckerigen Verdickungen besetzt; ähnlicher Befund am Zahnfleische des Oberkiefers. — Zungenrücken concav.	Laryngo- und Tracheoskopie unausführbar. Stimme tonlos. Selbst beim ruhigen Athmen deutliches Stenosengeräusch hörbar.	Positiv.	1. Progr. Dilatation des Larynx. — 2. Tracheotomie am 24. October 1892. — 3. Progr. Dilatation des Larynx.	Gebessert, 31. December 1892.
Gebilde normal; Mucosa trocken, glänzend.	Der freie Epiglottisrand geröthet. Die starke Infiltration des Petiolartheiles bildet nach rückwärts einen concaven Bogen. — Die Aryepiglottis-Falten in ihren obersten Partien zart und normal gefärbt, dagegen besteht starke Infiltration der beiden Taschenbänder; diese Infiltration nimmt nach unten rasch an Grösse zu und verwandelt mit Hilfe des Infiltrates an der Epiglottis den Kehlkopfeingang in eine federkieldicke Oeffnung. Bei der Phonation springen in der Tiefe zwei weissgraue Leisten hervor, welche den Stimmbändern entsprechen.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx; Inhalation von Natr. bic. und Natr. clorat. Lösungen.	Gebessert, 28. April 1893.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
9	26. December 1892.	Josef Pischl.	20 Jahre alt.	Webergehilfe.	Katscher in Böhmen.	Ausfluss aus der Nase. Luftmangel, Husten, Heiserkeit im 15. Lebensjahre.	Normal.	Auffallend erscheint der totale Schwund sämmtlicher Muscheln; rechterseits ist die Atrophie deutlicher ausgeprägt. — Die geröthete Mucosa ist atrophisch und mit gelbgrünlichen Borken bedeckt.	Beide Choanen bedeutend verschmälert, die Schleimhaut geröthet, atrophisch. — Am Dache mehrere mit dem Choanenrande parallel verlaufende weissgrauliche narbige Falten sichtbar. — Die Rosenmüller'sche Grube rechterseits flacher als links. — Von den Muscheln blos die obere und die Hälfte der mittleren sichtbar. Nasenhöhlenboden durch Infiltration gehoben; am *velum palati* mehrere weissgraue Granulationen. — Der rechte Tubarwulst flach, die linke *plica salpingo-palatina* deutlich vorspringend.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	Liegende Epiglottis. — Die Petiolargegend mit mehreren weissgrauen hanfkorngrossen Knötchen, welche eine unebene Oberfläche und einen rothen Injectionshof besitzen, versehen. Aryknorpelgegend verdickt, die Falten dünn und normal. Beide Taschenbänder springen gegen das Lumen vor und sind an der vorderen Commissur mittelst einer halbkreisförmigen membranösen Brücke verwachsen; in Folge dieser Verwachsung sieht man nur den rückwärtigen Theil der beiden verdickten und gelblichweiss verfärbten Stimmbänder. — Entsprechend der Mitte der *cartilago cricoidea* erscheint eine zweite halbkreisförmige, mit der ersten parallel verlaufende grauröthliche Membran. — In der Trachea dichter, gräulicher Krustenbelag.	Positiv.	Nasenirrigationen, Entfernung einiger Knötchen, Inhalation.	Gebessert, 21. Mai 1893.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
10	15. März 1893.	Johann Kristovsky.	33 Jahre alt.	Kaufmann.	Maly Lazniky in Mähren und Gross-Lhota in Mähren.	Eltern und Geschwister gesund; im 28. Lebensjahre bemerkte Patient eine zunehmende Verstopfung der Nase und Brustschmerzen, sodann Heiserkeit und Athembeschwerden. — Bis dahin war Patient stets gesund. — Lues wird entschieden geleugnet.	Normal.	Die unteren Muscheln übergehen beiderseits in den gehobenen infiltrirten und verschmälerten Nasenboden. Der mittlere Nasengang weit. — Die Schleimhaut geröthet. — Am Septum rechts einige Granula zu sehen.	Die concentrisch verengten Choanen von narbigen Zügen umgeben. Linke *plica salpingo-palatina* springt stark vor; die obere Concha in der Tiefe nur theilweise zu sehen. — Rechte *fossa Rosenmülleri* viel seichter, der Tubarwulst beiderseits verstrichen. — Die unteren Muscheln nicht sichtbar. — Septum unten verdickt. — Am Velum zahlreiche knotige Infiltrate.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	An der laryngealen Fläche der Epiglottis zahlreiche, Granulationsmassen ähnliche Wucherungen, die sich bis an den Petiolartheil der Epiglottis erstrecken. — Taschen- und Stimmbänder tragen grauweisse Auflagerungen und erscheinen verdickt. — Unterhalb der Stimmbänder, von diesen durch eine Furche getrennt, beiderseits graurothe Wülste, die sich nach unten fortsetzen und vorne verschmelzen; in Folge dieser Wülste besteht starke Stenose des subchordalen Larynxtheiles. Grauweisse Borken im Larynx und der Trachea.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx, Nasenirrigation, Inhalationen.	Gebessert, 10. April 1893.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
11	13. April 1893.	Franziska Jakesch.[1])	20 Jahre alt.	Handarbeiterin.	Zeletic in Mähren.	Heiserkeit im 12. Lebensjahre; für die Annahme einer Lues keine Anhaltspunkte vorhanden.	Normal.	Der Naseneingang erscheint beiderseits verengt durch den infiltrirten Nasenboden und in Folge von bogenförmig querverlaufenden Falten. Die mit Borken und Krusten bedeckte Schleimhaut ist atrophisch.	Die *Rhinoscopia post.* unausführbar.
	29. Juni 1894.[2])						Derselbe Befund.		
	14. October 1894.[3])						Derselbe Befund.		

[1]) Vgl. Juffinger: „Sklerom", pag. 85, XVIII. — [2]) Wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen begehrt Patientin Spitalsbehandlung. — [3]) Wegen abermaliger Zunahme der Athemnoth wird Patientin auf die Klinik aufgenommen.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Mit Ausnahme der oberen Partien sind die Gaumenbögen beiderseits mit der Pharynxwand verwachsen. — Uvula unsichtbar. Bis zur Höhe der Epiglottis erscheint die Pharynxwand uneben röthlich mit linsengrossen derben Knötchen besetzt und zeigt viele narbige Züge.	Epiglottis verdickt, asymmetrisch gekrümmt. — Die beiden infiltrirten aryepiglottischen Falten sowie auch die hintere Larynxwand sind von grauröthlicher Injectionsfarbe und mit eingetrocknetem Secret bedeckt. — Der Kehlkopfeingang ist stark verengt und zwar durch eine hochgradige Infiltration des Petiolartheiles der Epiglottis und der Taschenbänder. — Bei der Phonation springen die Stimmbänder in Form zweier Leisten hervor.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx (Glottis) und der Nasenhöhlen sowie auch der Choanen. Reinigungen der Nasenhöhle mit Lösungen von Salicylsäure, Natr. bic. und Natr. clorat.; Inhalation.	Gebessert 29. Mai 1893.
Derselbe Befund.				Gebessert 20. Juli 1894.
Derselbe Befund.				Gebessert 22. Nov. 1894.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
12	3. October 1893.	Abraham Wilder.	29 Jahre alt.	Oekonom.	Leaniow, Brody, Galizien.	Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Athemnoth. — Seine Mutter hustet stark, ein Bruder leidet an Nasenkatarrh; Lues wird negirt.	Normal.	Grobhöckerige Infiltration von röthlich. Farbe des gesammten Nasenbodens, unterer Nasengang demnach verengt, die unt. Muscheln normal, linkerseits etwas geringere Infiltration.	Die Rosenmüller'schen Gruben stark vertieft, weil beide Tubarwülste stark prominiren. — Beide Choanen, besond. d. rechte, verengt, u. zw. durch Infiltration ihrer oberen u. äusseren Ränder. — Von d. oberen und unteren Muschel nur ein sehr kleines Stückchen sichtbar. — Das infiltrirte Velum trägt in der Mittellinie ein höckeriges, linsengrosses, blassrothes Knötchen.
13	6. November 1893.	Marianna Huna.	29 Jahre alt.	Magd.	Obersdorf bei Brünn in Mähren.	Kratzen im Halse, viel Auswurf. Heiserkeit im 26. Lebensjahre.	Normal.	Starke Atrophie der gesammten Nasenhöhlenschleimhaut.	Sowohl von dem in der Mitte verdickten weichen Gaumen, als auch von den oberen und lateralen Theilen des *Cavum phar. nasale* spannt sich beiderseits gegen das Septum hin eine radiär gestreifte, blassröthliche narbige Membran, die eine runde Oeffnung besitzt; diese erlaubt die Besichtigung des Septums und der mittl. Muscheln. — Diese coulissenartige Membran bewegt sich bei Schlingbewegungen.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Die Uvula leicht nach links verzogen.	Petiolargegend und der Anfang der Aryepiglottischen Falten stark infiltrirt, geröthet, links drei erbsengrosse, flache, blasse Knoten. Das linke grobhöckerige, verdickte Taschenband bedeckt das darunter liegende Stimmband vollständig. — Unterhalb beider stark verdickter, vom entsprechenden Taschenband nur mehr durch eine seichte Furche getrennter Stimmbänder je ein Wulst, der sich bis zur vorderen Commissur erstreckt. — Hier findet sich eine halbmondförmige grauweisse Membran, welche die erwähnten zwei Wülste verbindet; die Wülste werden nach unten zu kleiner. — Trachea geröthet.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx und Ausspritzungen der Nasenhöhle mittelst Salicylsäure, Soda bic. und Kochsalzlösungen. — Inhalation.	Gebessert 13. November 1893.
Uvula verdickt nach links verzogen.	Beide aryepiglottischen Falten stark verdickt geröthet, desgleichen die hintere Larynxwand und die Taschenbänder; unterhalb dieser letzteren erscheinen die w. Stimmbänder in Form von unregelmässigen Wülsten; während der Phonation bleibt rückwärts eine dreieckige Lücke offen. — Das Larynxinnere mit Secret und Borken gefüllt. — Tracheoscopia unausführbar.	Positiv.	Nasenirrigationen; Inhalation alkalischer Lösungen; progressive Dilatation des Larynx.	Tod durch Erstickung in Folge Verschlusses der Trachea mittelst Borken am 1. Februar 1894.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
14	8. December 1893. 19. Juni 1894.	Nessim Geller.	42 Jahre alt.	Taglöhner.	Skala, Borazow, Galizien.	Schnupfen, Verstopfung der Nase, Husten, Heiserkeit, Athemnoth im 26. Lebensjahre. Vater früh verstorben, Mutter lebt und ist gesund; Lues wird geleugnet. Vor acht Jahren wegen Undurchgängigkeit seiner Nase in Krakau operirt.	In den oberen und lateralen Partien eingesunken; die Nasenlöcher verengert u. schief gestellt; links neben der Nase eine lineare Narbe, bis zu den Augenbrauen reichend.	Nasenboden höckerig infiltrirt. Nur der vorderste und unterste Theil des *septum cartilagineum* erhalten, von diesem Rest zieht nach links ein bogenförmiger sehnig aussehender Narbenzug zur lateralen Nasenhöhlenwand so, dass man nur durch eine längsovale Spalte die hinteren Partien des Cavums zu sehen vermag.	Normal.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	Der obere Theil der Epiglottis normal, der untere jedoch, sowie auch die aryepiglott. Falten und der Schleimhautüberzug der Aryknorpel stark infiltrirt. — Die Stimm- und Taschenbänder stark infiltrirt, verdickt.	Positiv.	Reinigung des Naseninneren mit *Acid. salicylic. Natr. bicarb.* und *Natr. chlorat.* enthaltenden Lösungen, Inhalation von *Natr. bicarb. lsg.*	Juli 1894. Gebessert am 13. März 1894.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
15	6. Februar 1894.[1]) 10. December 1894.[2])	Wladimir Klapuszczak.	25 Jahre alt.	Schuhmachergehilfe.	Skala und Lemberg, Galizien.	Heiserkeit im 23. Lebensjahre, Athemnoth im 25. Lebensjahre; bis zu dieser Zeit angeblich stets gesund gewesen, desgleichen seine Eltern; vor einem Jahre Pneumonie überstanden, Lues in Abrede gestellt. Im Sept. 1893 tracheotomirt in Lemberg.	Normal.	Beiderseits verengt durch Infiltration des Nasenbodens und der lateralen Nasenwände; die Muscheln nicht distinct erkennbar. — Grosse Menge von Krusten.	Rosenmüllersche Grube seicht, der rechte Tubarwulst wenig ausgeprägt; beide Choanen durch Infiltration ihrer Wände stark verengert; die oberen und unteren Conchen beiderseits unsichtbar. — Parallel mit der oberen rechten Choanalwand weissgraue narbige Stränge. Am Velum ein beetartiges Infiltrat als Fortsetzung desjenigen des Nasenbodens. — In der Mitte dieses Infiltrats erhebt sich ein bohnengrosses Knötchen von grobhöckeriger Oberfläche und blassröthlicher Farbe.

[1]) Lungenbefund normal. — [2]) Patient stark abgemagert, hustet. — Rechts scharfes Exspirium. — Patient wird behufs Schliessung der Tracheotomiewunde aufgenommen.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	Am Zungengrunde und an der *plica pharingo-epiglottica sin.* ein auf die linke Epiglottishälfte übergreifendes Infiltrat; mit diesem steht in directem Zusammenhang die Infiltration der linken aryepiglott. Falte. — Der Raum zwischen dieser Falte und dem Kehldeckel ist von einem grossen Infiltrat eingenommen und sind in Folge dessen das linke Taschen- und Stimmband unsichtbar. Rechterseits bestehen ähnliche, jedoch geringgradigere Veränderungen. Der Höhe des rechten w. Stimmbandes entsprechend ein Wulst, unterhalb dessen die Canüle sichtbar. — Ferner ist beiderseits je ein den Stimmbändern entsprechender Wulst zu sehen: der linke ist kleiner.	Positiv.	Die infiltrirten Partien des Kehlkopfes wurden im März 1894 auf endolaryngealem Wege excidirt (Pincette und Locheisen); Alauninhalation, Nasendouche.	Gebessert am 1. April 1894. Gestorben am 16. Jänner 1895.*)

*) Sectionsbefund. — Zwischen Ring- und Schildknorpel eine 3 *cm* lange Tracheotomiewunde. — Die Nasenhöhlenschleimhaut narbig verdickt, die Muscheln atrophisch, in den Nebenhöhlen die Schleimhaut sulzig oedematös. — Die Schleimhaut an den Choanenöffnungen ebenfalls narbig verdickt, dieselben dadurch verengt. — In der Mucosa der hinteren Wand des w. Gaumens narbige Verdichtungen und im rechten *Arcus palato-pharyngeus* ein linsengrosses hartes weisses plaqueartig vorspringendes Infiltrat. — Zäpfchen gespalten, Tonsillen etwas vergrössert. — Epiglottis lang, Larynx verengt, indem seine Mucosa und sein submucöses Gewebe bis über die Basis der Epiglottis hinauf und nach abwärts über die Stimmbänder von einer harten weissen, von einem dicken Plattenepithel überzogenen Masse substituirt ist, durch deren Schrumpfung die beiden *sinus Morgagni* zu kaum 3 *mm* langen Spalten verengt sind. Sowohl ab- wie aufwärts grenzt sich diese sclerotische Masse nur undeutlich von der normalen Schleimhaut ab. — Zwei Centimeter unterhalb der Tracheotomiewunde an der vorderen Trachealwand, offenbar dem unteren Canülenende entsprechend, einige kleine, die Knorpelringe blosslegende, theils scharfrandige, theils zernagte und infiltrirte Ränder besitzende Substanzverluste. — In der linken Trachealwand bis fingerbreit oberhalb der Bifurcation die Schleimhaut ohne deutliche Grenze gegenüber dem normalen Theil von einer flachen hie und da einige plaqueartige Höckerchen bildenden harten Gewebsmasse substituirt. — Am Sporn ein hellergrosser, schwarzpigmentirter narbiger Fleck in der Schleimhaut. — Ausgedehnte Phthise beider Lungen mit multipler Cavernenbildung. — Anatomische Diagnose: *Stenos. laryngis e scleromate, scleroma tracheae, cicatrices phar. et narium post scleroma. — Vulnus tracheotomiae. — Phthis. pulmon.*

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
16	14. März 1894.	Emanuel Herz.	19 Jahre alt.	Wirthschaftsbesitzerssohn.	Bartfeld, Oberungarn.	Heiserkeit im 16. Lebensjahre	Normal.	Nasenlöcher bedeutend verengert, Nasenboden stark infiltrirt und bildet mit der unteren Muschel ein Continuum; der untere Nasengang demnach verschwunden. Viele Krusten.	Rechte *fossa Rosenmülleri* seichter, der rechte Tubarwulst mit dem Rachendach durch einen Strang verbunden. — Choanen verengt, Septum nicht verdickt; nur ein kleiner Theil der rechten oberen Muschel und ein noch kleinerer der mittleren Muschel sichtbar. — Die obere Fläche des infiltrirten w. Gaumens in directer Verbindung mit den Tubarwülsten.
17	21. März 1894.	Salomon Reif.[1]	61 Jahre alt.	Kaufmann.	Bosak-Trencsin, Ungarn.	Verstopfung der Nase im 41. Lebensjahre, vor 6 Monaten begann Heiserkeit, vor 4 Wochen Athemnoth.	Aeussere Nase eingefallen; beide *aperturae pyrif.* vollständig verschlossen.	*Rhinoscopia anterior* unausführbar.	Am Rachendache einige Knötchen; alle übrigen Gebilde und Veränderungen unsichtbar.
	19. März 1895.					An der Klinik Billroth Exenteration der Nasenhöhle 1886.	Derselbe Befund.		

[1]) Vgl. Wolkowitsch: „Das Rhinosklerom", pag. 57, Nr. 65. — Langenbeck's Archiv, Bd. 38. Public. von Paltauf und Eiselsberg: Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschritte der Medicin, 1886.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Mucosa trocken, glänzend, geröthet, trägt flache hirsekorngrosse Knötchen.	Der rechte *sin. Morgagni* wird ausgefüllt von einem Infiltrat, das auf das w. Stimmband übergeht; am Stimmbandrande eine seichte Furche. — Das linke Stimmband verdickt, darunter ein mit demselben parallel verlaufender Wulst; dieser nimmt an Grösse nach unten zu ab. — Beweglichkeit beider Stimmbänder etwas beschränkt. Trachealschleimhaut geröthet, mit reichlichen Borken bedeckt.	Positiv.	Nasenausspülungen, Inhalation; progressive Dilatation des Larynx.	Gebessert 8. Juli 1894.
Der w. Gaumen erscheint gegen die hintere Rachenwand verzogen und die later. Partien desselben mit der Pharynxwand verwachsen; durch den übrigbleibenden Spalt sieht man am Rachendache einige Knötchen, die von narbigen Zügen umgeben sind.	Die stark verdickte Epiglottis liegt am Larynx und erschwert bedeutend die Einsicht in den Kehlkopf. — Die aryepiglott. Falten und die Taschenbänder, besonders das rechte, stark verdickt. — Die *Sinus Morgagni* beiderseits kleiner, die Stimmbänder stark verdickt; unterhalb derselben mächtige Wülste, die sich nach unten zu fortsetzen und das Lumen stark verengern. — Untere Partien der Trachea unsichtbar. Wegen eingetretener Athemnoth wurde ich am 18. März 1895 zu dem Patienten nach Ungarn berufen, um die Tracheotomie vorzunehmen. Trotzdem ich alle Instrumente mitgenommen hatte, unterliess ich die Operation, und zwar aus dem Grunde, weil das ganze Haus, bestehend aus einem Zimmer, in einem so verkommenen Zustande von Schmutz und Verwahrlosung war, wie ich dies in meinem ganzen Leben noch nie gesehen habe. Unmittelbar vor dem Eingange zum einzigen Zimmer und vor dem einzigen kleinen Fensterchen eine vollkommen offene, den ganzen Hofraum einnehmende Mistgrube (nicht Dünger), im Hause kein Abort — Alles im Hause hat von Unflath gestarrt. Ich liess den Patienten auf meine Klinik bringen und operirte denselben gleich nach seiner Ankunft am 19. März 1895 ohne Narkose.	Positiv	Progressive Dilatation des Larynx; Inhalationen. Tracheotomie wegen hochgradiger Dyspnoë am 19. März 1895.	Gebessert am 7. April 1894. Wurde am 30. März 1895 gebessert entlassen.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
18	19. April 1894.	Theodor Mayer.[1]	29 Jahre alt.	Schlosser.	Altrothwasser in Schlesien, als Soldat in Olmütz, die letzten sechs Jahre in Lundenburg in Mähren.	Patient bemerkte ein Knötchen am linken Nasenflügel im 25. Lebensjahre; darnach wurde die Nase aufgetrieben und die Athmung durch dieselbe bald unmöglich; seit Juni 1893 Heiserkeit und Athemnoth; im Jahre 1888 Pneumonie; Lues wird negirt. Im Jahre 1891 Rhinoplastik an der Klinik Billroth.	Die Seiten der Nase stark verdickt, infiltrirt: links ein kleines Knötchen, dessen Oberfläche des Epithels beraubt und demnach roth erscheint. — Rechts ist die Infiltration mächtiger. Die so verdickte Nase ist von einer von der früheren Operation herrührenden Narbe streng begrenzt. — Unterhalb der Nase an der Oberlippe rechts und links je ein dem oben beschriebenen Knötchen ähnlicher Knoten, der linkerseits Erbsengrösse erreicht. Nasenöffnungen nur für eine Sonde durchgängig.	Die *Rhinoscopia anterior* unausführbar.	An der Hinterfläche des weichen Gaumens mehrere Knötchen mit Injectionshof, dazwischen narbige Streifen, auf die Pharynxwand übergehend. — Septum normal, untere Theile nicht sichtbar. — Der Rahmen der Choanen von concentrisch verlaufenden narbigen Streifen umgeben. — Die zwei oberen Muscheln nur theilweise sichtbar.

[1]) Vgl. Juffinger: „Sklerom“, pag. 84, XVII. und R. Paltauf und Eiselsberg: Wr. klin. Wochenschrift 1892: „Zur Aetiologie des Skleroms“, Fall 12.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Uvula stark nach links und oben verzogen; der *arcus palato-pharyng.* beiderseits mit der hinteren Rachenwand verwachsen bis auf eine 2 *mm* lange Spalte, welche sich vom linken Rande der Uvula bis zur Arcade erstreckt. — Die Tonsillen fehlen.	Petiolargegend links stark infiltrirt, desgleichen die Aryepiglottis-Falten. — Taschenbänder und Stimmbänder stark infiltrirt, von höckeriger Oberfläche; bei der Phonation bewegen sie sich; Glottis auf eine dreieckige, rückwärts 4—5 *mm* breite Spalte reducirt. — Trachealschleimhaut, so weit dieselbe sichtbar, mit Krusten bedeckt.	Positiv.	Progressive Dilatation der Nasenhöhle und des Larynx. Inhalation alkalischer Lösungen.	Gebessert 8. Juni 1894.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
19	8. Juni 1894.	Franz Schack.	53 Jahre alt.	Tischlergehilfe.	Geboren in Dobroha. Bezirk Prossnitz in Mähren, seit 1855 ständiger Aufenthaltsort Wien.	Eltern waren angeblich gesund. — Patient. der bis zu seinem 43. Lebensjahre stets gesund war, erkrankte zu dieser Zeit nach einem Trunke kalten Wassers bei starker Erhitzung an Heiserkeit. die stetig zugenommen: vor neun Monaten erst gesellte sich auch Athemnoth hinzu; gegen letztere suchte Patient im klin. Ambulatorium Hilfe. — Lues wird negirt, Potus in mässigem Grade zugestanden.	Die lateralen Partien des Nasenrückens beiderseits aufgetrieben. — Haut beider *Alae narium* zart.	In Folge der starken Atrophie der Mucosa erscheinen die Nasengänge weit; viel fadenziehendes weissgraues Secret in der Nasenhöhle. deren Boden in seinem rückwärtigen Antheile in Folge Infiltration gehoben und verengt erscheint.	Pharynxwand trocken. — Beide Choanen an ihrem oberen, lateralen und unteren Rande verengt. so dass bloss die mittlere Muschel und links auch noch ein Theil der oberen sichtbar ist. — Das verdickte Velum trägt beetartige Infiltrate. — Die Rosenmüller-schen Gruben total verstrichen, die Tubarwülste sehr undeutlich.
20	27. September 1894.	Marie Ošivka.	30 Jahre alt.	Magd	Altstadt, Bezirk Ung.-Hradisch in Mähren.	Schwäche der Stimme und Heiserkeit im 18. Lebensjahre.	Normal	Naseneingang verengt: mässig starke Infiltration des Nasenbodens. Die hinteren Partien der unteren Muscheln mit dem Nasenboden verwachsen, vorne jedoch sind beide unteren Conchen frei von Verwachsungen. — Die linke untere Muschel stark atrophisch. Die mittleren Muscheln, deutlich sichtbar, berühren das Septum.	Choanen beiderseits stark concentrisch verengt, das verdickte Velum erscheint gehoben. — Rechte ***fossa Rosenmülleri*** flach, die linke tief; von den Muscheln sind bloss die linke mittlere und die rechte obere und mittlere sichtbar. Parallel mit den oberen Choanenrändern sieht man narbige streifige Leisten ziehen, die auf das Septum übergehen. Die Tubarwülste beiderseits der Mittellinie genähert.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Pharyngitis sicca.	Epiglottis geröthet, die Aryepiglottis-Falten und die Kuppe der Aryknorpel stark verdickt, minder beweglich als normal. Das ganze Larynxinnere diffus verdickt; die Stimm- und Taschenbänder erkenntlich, dagegen der *sinus Morgagni* verstrichen. — Unterhalb des stark verdickten linken Stimmbandes ein Wulst, der den subchordalen Raum einnimmt; bei der Respiration verbleiben die Stimmbänder ziemlich nahe aneinander, bewegen sich jedoch prompt. — Trachea vorne mit Krusten ausgekleidet; die tiefe Tracheoskopie wegen der bestehenden Enge der Glottis unausführbar.	Positiv.	Dilatation des Larynx; Irrigationen der Nase mittelst salicylsäurehältiger alkalischer Spülflüssigkeit; kalte Inhalationen von Kochsalzlösung.	Steht noch in ambulatorischer Behandlung.
Die verkürzte Uvula ist nach links geneigt. Der linke *arcus palatopharyngeus* durch eine $1^1/_2$ *cm* lange strahlige Narbe an die hintere Pharynxwand angeheftet. — Tonsillen klein. — Hintere Rachenwand blassroth trocken, zeigt keine Knötchen oder diffuse Infiltrate.	Kehlkopfeingang von blassrother Farbe; die Epiglottis, die aryepiglott. Falten, besonders die rechte und der rechte Aryknorpelüberzug verdickt; Epiglottis liegend. — Beide verdickten Taschenbänder verdecken theilweise den later. Antheil der weissen, ziemlich normal aussehenden Stimmbänder. Eingang in den *Sinus Morgagni* verschmälert. — Unterhalb des linken Stimmbandes ein massiges Infiltrat, auf letzterem ein Knoten. — Unterhalb der vorderen Commissur eine Leiste; tief unten ein spindelförmiges Lumen der Trachea sichtbar. — In der Trachea viele graugrünliche Krusten.	Positiv.	Entfernung einiger Knötchen, Nasenausspülungen, Inhalationen.	Gebessert am 28. Jänner 1895.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
21	27. October 1894.	Leib Simon Gelber.	21 Jahre alt.	Handelsmann.	Grosz-Moszt in Galizien.	Patient bemerkte Undurchgängigkeit der Nase und Trockenheitsgefühl im Rachen vor drei Monaten; bis dahin stets gesund. Lues wird entschieden in Abrede gestellt.	Normal.	Nasenboden beiderseits infiltrirt gehoben Am Septum links bedeutende Exostose. — Beide unteren Muscheln atrophisch; die linke mittlere hypertrophirt; starke Raumbeschränkung rechts (Deviatio).	Von der Gegend der Uvula, welche verstrichen ist, ziehen nach oben und rückwärts gegen das Nasenrachendach halbkreisförmige bindegewebige Stränge, welche die Choanen verengern. — Weiter nach vorne gegen das Septum findet man zwei ebensolche Stränge, welche mit den früheren einen nach unten offenen Winkel bilden; dadurch entsteht ein rundes haselnussgrosses Loch, in dessen Tiefe das Septum und ein Theil der mittleren Muscheln sichtbar sind.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Defect der *Uvula*, *Mucosa* blass und dünn, der Rachenwand straff anliegend.	Am rechten freien Epiglottisrand ein pfefferkorngrosses Knötchen. Mucosa blass, aber verdickt, Stimmbänder plump. — Im subchordalen Raume entsprechend dem hinteren und linken Quadranten ein Infiltrat; entsprechend dem 3. und 4. Trachealring rechts hinten ein noch grösseres Infiltrat und weiter in der Tiefe die Trachea bis auf eine elliptische Spalte verengt. — Beim Athmen Stenosengeräusch.	Positiv.	Ausspritzungen der Nasenhöhle mittelst desinficirender Flüssigkeit, Inhalation von Kochsalzlösung, progressive Dilatation des Larynx. — Katheterismus der Trachealstenose.	Gebessert 5. Februar 1895.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
22	2. November 1894.	Israel Steiger.	17 Jahre alt.	Baseurgehilfe.	Tymieniez in Galizien.	Nasenbluten, Undurchgängigkeit der Nase, Heiserkeit seit dem 13. Lebensjahre nach einer Erkältung im Schnee.	Normal.	Die linke untere Muschel in das Infiltrat des Nasenbodens aufgegangen. Rechte untere Muschel besitzt eine höckerige Oberfläche. — Lumen des Naseneinganges beiderseits concentrisch verengt, die Mucosa blass, ziemlich hart mit Krusten überzogen.	Das verdickte Septum trägt rechts unten ein linsengrosses Knötchen; linke Choane durch strangförmiges Gewebe circulär verengt. Die linke mittlere Muschel zu einem himbeerartigen Tumor umgewandelt.
23	13. December 1894.	Aron Erdreich.[1]	32 Jahre alt.	Schneidergehilfe.	Grzmalos in Galizien.	Trockenheitsgefühl in Nase und Rachen seit dem 14. Lebensjahre; seit dem 29. Lebensjahre Athemnoth, Heiserkeit, Sausen im Kopfe und Verminderung des Gehörs. — Lues wird negirt.	Normal.	Nasenboden beiderseits gehoben, verschmälert, trägt links ein korngrosses knotiges Infiltrat, während rechterseits auf demselben zwei bohnengrosse Prominenzen sich befinden. — Zahlreiche fest anhaftende graugrünliche Krusten in der Nasenhöhle.	Choanen erscheinen von oben her verengt; parallel mit dem oberen Choanalrande zahlreiche Narbenzüge. An der *plica salpingopalatina* mehrere Knötchen von höckeriger Oberfläche und blassrother Farbe. Muscheln links nicht zu differenzieren.

[1]) Patient suchte nach seiner Ankunft aus Paris eine medicinische Klink auf, von wo er an die Klinik für Syphilis gewiesen wurde; von letzterer wurde er auf die laryngologische Klinik transferirt.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Uvula nach rechts verschoben, der vordere rechte Arcus mit einem pfefferkorngrossen Knötchen besetzt. Mucosa blass, mit einigen Knötchen versehen.	Mucosa schmutzig roth, die Stimmbänder verdickt; im subchordalen Raume sind zwei Wülste zu sehen, welche durch eine Furche von den Stimmbändern getrennt sind und fest anklebende Borken tragen; letztere finden sich auch noch in den tieferen Partien der Trachea.	Positiv.	Entfernung einiger Knötchen, Inhalationen, Nasenausspritzung.	Gebessert 5. Februar 1895.
Uvula schiefgestellt. Es besteht *pharyngitis sicca.*	Aryknorpel geröthet, geschwellt; die Stimmbänder verdickt, plump, von höckeriger Oberfläche; unterhalb der Stimmbänder sieht man den subchordalen Raum halbkreisförmig einnehmend und nur die vordere Partie freilassend ein mächtiges Infiltrat, das an der linken Wand am stärksten entwickelt erscheint. — Trachealschleimhaut mit Krusten bedeckt.	Positiv.	Inhalationen, Naseniirigationen. Explorative Excision eines Knötchens aus dem Larynx in Paris.	Gebessert am 17. December 1894.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund: Aeussere Nase	Klinischer Befund: Nasenhöhlen	Klinischer Befund: Nasenrachenraum
24	5. Jänner 1895.	Mathilde Grad.	25 Jahre alt.	Friseursgattin.	Boryslaw in Galizien; seit 1½ Jahren Wien.	Beginn der Beschwerden vor zwei Jahren; zunächst sei die rechte Nasenhälfte undurchgängig und angeschwollen geworden; später trat Heiserkeit und Athemnoth hinzu; ein halbes Jahr später wurde Patientin in der rechten Nase operirt; bald nach der Operation erkrankte die linke Hälfte. — Vor einem Jahre wurde Patientin an der Klinik Schrötter mittelst Laminariastiften in der Nase behandelt. — Eltern und Geschwister leben und sind gesund. — Keine Lues nachweisbar.	Die äussere Nase ist flacher, breiter, hart, die Haut gespannt und glänzend. — Beiderseits je ein Knoten, von denen der linke erbsengross, der rechte etwas kleiner ist.	Der *Aditus ad nares* concentrisch verengert, besonders durch den stark infiltrirten und dadurch gehobenen Nasenboden. — Eingangslumen blos für einen Bleistift passirbar. Nasenmuscheln und die hinteren Partien unsichtbar.	Der ganze Raum erscheint durch circulär verlaufende Narben eingeengt; an der rechten lateralen Wand eine Menge knotenförmiger Infiltrate sichtbar. — Die Communication zwischen Nasenhöhle und Nasenrachenraum wird durch einen rechts vom Septum liegenden schmalen Spalt vermittelt, während die linke Choane fast ganz verschlossen erscheint. — Beide *fossae Rosenmülleri* durch Narbenstränge verstrichen, am Rachendache mehrere Narben, parallel mit den Choanen verlaufend.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Ausser Schiefstellung der Uvula nichts Abnormes sichtbar.	Am Petiolartheile der Epiglottis ein haselnussgrosses Infiltrat, welches sich beiderseits auf die Aryepiglottis-Falten fortsetzt und dieselben stark verdickt. — Entsprechend dem linken Santorin-Knorpel ein erbsengrosses Infiltrat. — Das rechte Taschenband mässig stark infiltrirt, stärker das linke, welches letztere in das Infiltrat aufgeht und als seichte Leiste erscheint. — Das rechte Stimmband verdickt, geröthet. — Das linke ist verdeckt und nur während der Phonation sichtbar. Da erscheint dasselbe geröthet und stark verdickt. — Beweglichkeit rechterseits normal; links träger. Untere Larynxpartien und Trachea, soweit sichtbar, erscheinen normal.	Positiv.	Progressive Dilatation des Naseneinganges; Inhalation; Ausspülungen der Nase mittelst alkalischer Flüssigkeit.	Steht gegenwärtig noch in ambulatorischer Behandlung.

Fortlauf. Zahl	Tag der Aufn.	Name	Alter	Beschäftigung	Aufenthaltsort	Anamnese	Klinischer Befund		
							Aeussere Nase	Nasenhöhlen	Nasenrachenraum
25	13. Februar 1895.	Franz Mika.	30 Jahre alt.	Eisenbahnstreckenarbeiter an der Franz Josefs-Bahn.	Kudlowitz bei Ungar.-Hradisch in Mähren. Seit fünf Jahren Wien.	Seit drei Jahren Heiserkeit, Athembeschwerden, letztere seit einem Sturze im vorigen Jahre bedeutend intensiver geworden. — Nasenverstopfung will Patient erst seit 10 Monaten verspürt haben. — In Mähren arbeitete Patient in einer Zuckerfabrik, zu Wien in einer Asphaltfabrik, später wurde er Bahnarbeiter.	Etwas breiter als gewöhnlich.	Auffallend starke Atrophie der Muscheln auf beiden Seiten; man sieht beiderseits in der Tiefe dem Rande der Choanen entsprechend einen vom Septum nach aussen und unten verlaufenden coulissenartigen Vorsprung, der sich bei den Schlingbewegungen des Gaumens mitbewegt. — Rechterseits ist die Spalte zwischen der erwähnten Coulisse und dem Septum schmäler als links.	Am Rachendach sieht man vom Septum zwei grössere narbig aussehende Stränge, welche an der lateralen Rachenwand bis zum weichen Gaumen herabziehen und dadurch, dass sie blos ein bleistiftdickes Loch zurücklassen, die Choanen bedeutend verengern. — Diese herabziehenden Stränge oder Wülste sind es, welche bei der *rhinoscop. ant.* den erwähnten coulissenartigen Vorsprüngen entsprechen. — Choanen selbst unsichtbar. Das Septum blos in seinem oberen Antheile sichtbar. Während die linke *fossa Rosenmülleri* noch erhalten, erscheint die rechte verstrichen.

Klinischer Befund		Histologischer u. bakteriologischer Befund	Therapie	Art und Tag des Abganges
Rachen	Kehlkopf und Luftröhre			
Normal.	Der obere Kehlkopfabschnitt erscheint normal; das linke Stimmband erscheint von unten her etwas geröthet; es ist breiter als das rechte, welches seiner ganzen Länge nach weiss erscheint. Die Bewegungen der Stimmbänder erfolgen linkerseits prompter als rechterseits. — Unterhalb beider Stimmbänder sieht man von letzteren durch eine seichte Furche getrennt je einen blassröthlichen, gegen das freie Lumen des Larynx vorspringenden Wulst. — Zwischen den zwei Wülsten ein bloss 3 *mm* breiter Spalt vorhanden. Stenosengeräusch bei ruhigem Athmen deutlich vorhanden.	Positiv.	Progressive Dilatation des Larynx, Nasenirrigation, Inhalation.	Steht noch in Behandlung.

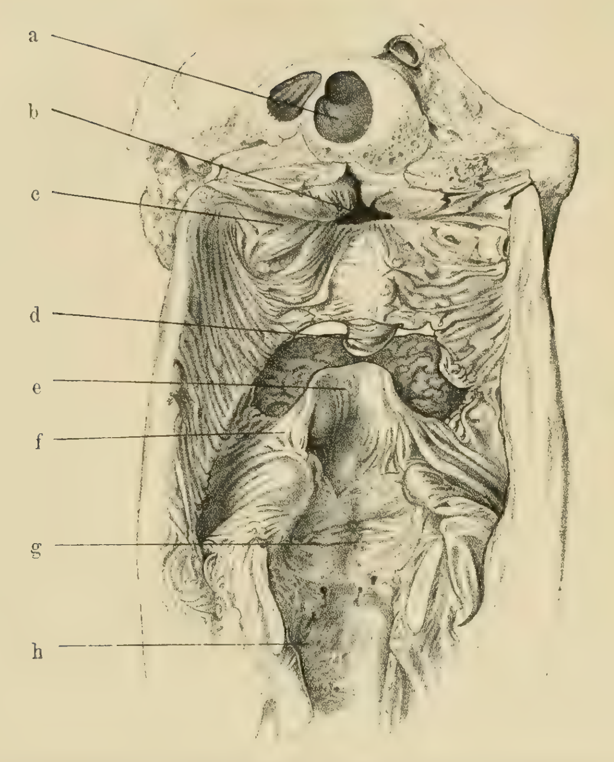


Fig. 28. *a* Keilbeinhöhle; *b* ringförmige Oeffnung, durch die radiären Narbenzüge *c* entstanden, welche coulissenartig, von der oberen und der lateralen Wand ausgehend, hinter dem Septum ausgespannt sind. Durch die Oeffnung kann man ein kleines Stück des Septums sehen; *d* Uvula; *e* Narbenzüge an der verdickten Epiglottis; *f* infiltrirte aryepiglottische Falten; *g* Wülste, welche den Stimmbändern entsprechen; *h* Narben an der Trachealschleimhaut.

Vorliegende Zeichnung veranschaulicht die Verhältnisse des Nasenrachenraumes, des Kehlkopfes und der Trachea beim Sklerom. Das Präparat wurde nach der Methode von Orth gewonnen, indem man an der Schädelbasis das ganze Nasenrachendach heraussägte.

Die Schleimhaut am Nasenrachendache zeigt an mehreren Stellen narbige Züge, die nach aussen gegen die laterale Wand hin verlaufen, an manchen Stellen noch succulente knotige Infiltrate. Die Rosenmüller'schen Gruben beiderseits fast ganz verstrichen, rechts mit mehreren Narbenzügen versehen. Beide Tubarwülste kaum erkennbar, gegen den weichen Gaumen hin bedeutend verzogen. Die hintere Fläche des weichen Gaumens ebenfalls mit zahlreichen Narbensträngen besetzt, die vielfach mit denen der lateralen Rachenwand in Verbindung sind. In der Medianlinie oberhalb der Uvula ein breites, flaches Infiltrat. Die Uvula selbst nach links verzogen. An den Arcaden nichts Abnormes. Epiglottis stark verdickt, ebenso die aryepiglottischen Falten. Die Gegend des linken Aryknorpels ist in einen ziemlich

grossen Tumor verwandelt. Die Schleimhaut des ganzen Larynx narbig verdickt. Die Taschenbänder, *Sinus Morgagni* und Stimmbänder als solche nicht mehr erkennbar; sie stellen bloss unregelmässige, flache Wülste dar. Im subchordalen Raume ebensolche Infiltrate, zum grössten Theile narbig ausgeheilt, durch Confluirung miteinander kleine Taschen und Recessus bildend. Die Schleimhaut der Trachea ebenfalls narbig verändert. In der Höhe des fünften Trachealringes an der linken Wand eine ziemlich tief nach unten und links offene Tasche, die ebenfalls durch Confluenz von zwei Narbenzügen gebildet ist. In dieser Tasche blieb eine eingetrocknete Borke stecken, welche die plötzliche Erstickung der Patientin bedingte.

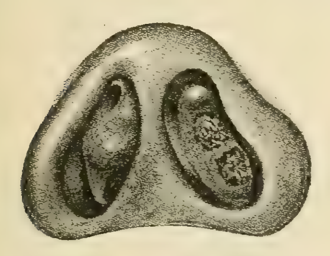


Fig. 29. Rhinoskopisches Bild bei Sklerom. Beide unteren Nasenmuscheln, bedeutend infiltrirt, bilden zwei tumorartige Vorsprünge, von welchen der linke mit zwei erbsengrossen Knötchen bedeckt ist. Diese Tumoren verstopfen die Nasenhöhle fast vollständig.



Fig. 30. Am Rachendache noch ein kleiner Rest von Vegetationen. Von den seitlichen Partien des Nasenrachenraumes ziehen zahlreiche Narbenzüge nach unten gegen den weichen Gaumen zu und erschweren dadurch die Einsicht in die Choanen, von welchen die rechte wie ein kleiner Spalt erscheint, in dem ein Stück der mittleren Muschel sichtbar ist. Die linke Choane ist grösser; man kann ein grösseres Stück der mittleren Nasenmuschel sehen. Das stark verdickte Septum trägt auch dazu bei, die Verengerung der Choanen bedeutender zu machen.



Fig. 31. Sowohl vom Dache wie auch von den lateralen Wänden des Nasenrachenraumes ziehen vielfache Narbenzüge bogenförmig zum weichen Gaumen hinunter, so dass eine circuläre Verengerung der Choanen zu Stande kommt. Die rechte Choane erscheint enger als die linke.

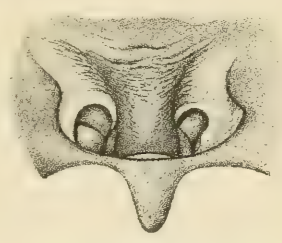


Fig. 32. Kolossale Verdickung des Septums, welche mit der am Nasenrachendache vorhandenen Infiltration in directer Verbindung steht. Beide Choanen von den lateralen Seiten aus bedeutend verengt.

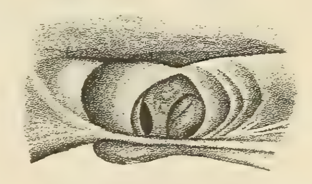


Fig. 33. Rechts zwei, links vier coulissenartig am Dach und an den seitlichen Wänden des Nasenrachenraumes ausgespannte narbige Falten, welche die Choanen verengern. Septum bedeutend verdickt. Die Uvula ist nach rechts hin verzogen.

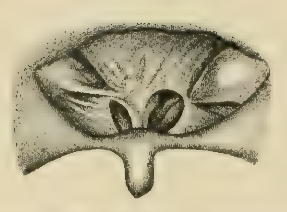


Fig. 34. Am Nasenrachendach zahlreiche radiär gegen den oberen Choanalrand verlaufende Narben. Die Rosenmüller'schen Gruben beiderseits verstrichen; die Tubarwülste durch die narbige Veränderung erscheinen in Form von schmalen, horizontal verlaufenden Falten. Bedeutende Verengerung der Choanen, rechts stärker.

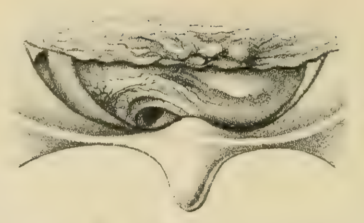


Fig. 36. Starke Infiltration des Nasenrachendaches. An den lateralen Wänden einige coulissenartig vorspringende Narben. Die linke Choane ist durch die von oben herunter ziehenden Falten und Narben total verlegt; von der rechten Choane bleibt nur ein schmales Loch übrig. Am weichen Gaumen in der Mediallinie ein ziemlich grosses, flaches Infiltrat.

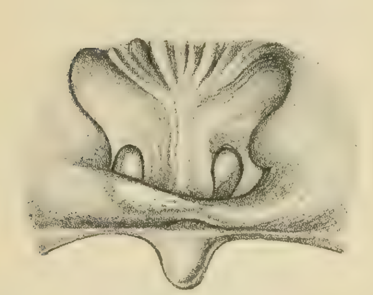


Fig. 35. Am Nasenrachendach mehrere durch Furchen von einander getrennte Wülste, welche zum Septum ziehen, welches hochgradig verdickt erscheint. Bedeutende Verengerung der Choanen. Die rechte *Plica salpingo-palatina* stark infiltrirt.

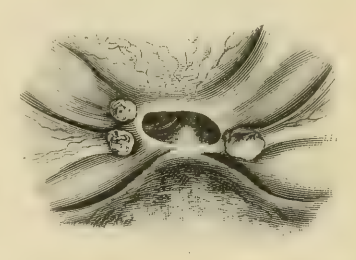


Fig. 37. Die Einsicht in die Choanen ist bloss durch ein ovales Loch möglich, welches durch concentrische Verengerung der lateralen Wände des Nasenrachenraumes entstanden ist. An dem Rande dieser Oeffnung sind drei frische pfefferkerngrosse Skleromknoten zu sehen.

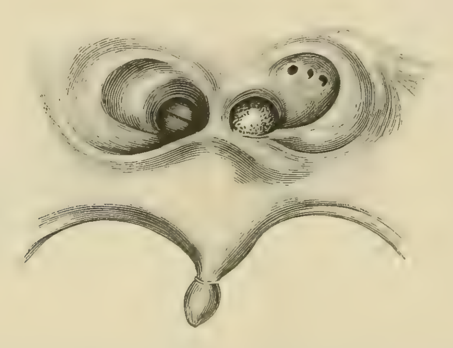


Fig. 38. Beide Choanen sind durch halbkreisförmige Falten und Membranen verengt. Beide Tubarwülste sind ganz verstrichen. Flaches Infiltrat an der oberen Fläche des weichen Gaumens in der Mediallinie. Schiefstellung der Uvula nach rechts.

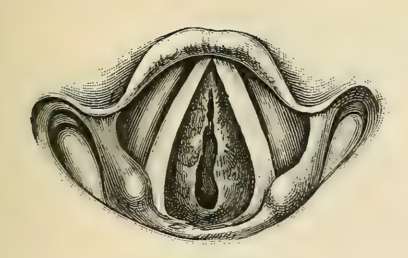


Fig. 39. Grosse subchordale Wülste, die von den Stimmbändern durch eine seichte Furche getrennt sind und eine bedeutende Verengerung der unteren Larynxpartien bedingen. Der übrige Larynx normal.

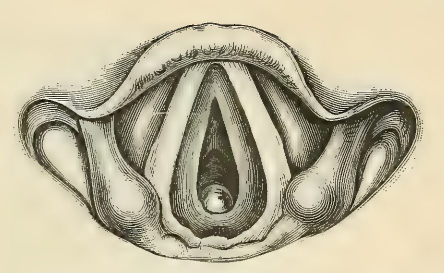


Fig. 40. Starke subchordale Infiltrate, welche den Larynx von allen Seiten her verengern. In der Tiefe sieht man die Trachealcanüle glänzen. Bedeutende Verdickung beider aryepiglottischen Falten.

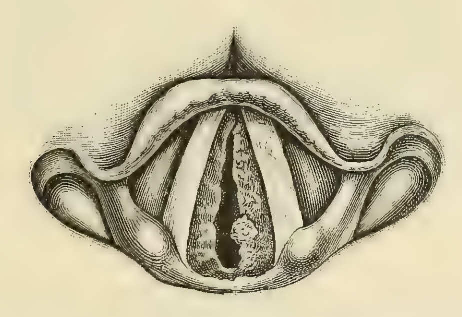


Fig. 41. Subchordale Infiltration. Die Oberfläche der Wülste erscheint uneben; links sieht man einen kleinen Knoten. Sonst ist der Larynx normal.



Fig. 42. Sehr starke Infiltrate im subchordalen Raum, welche durch Furchen in mehrere Wülste getheilt sind und sich nach unten ziemlich weit vorstrecken. Rückwärts ist die Abgrenzung der Stimmbänder von den Wülsten nicht scharf. Die Larynxstenose ist enorm gross.

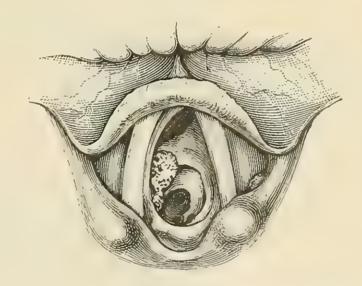


Fig. 43. Rechts subchordaler Wulst unmittelbar unter dem Stimmband, weiter nach unten ein mit diesem Wulst in Zusammenhang stehendes, fast halbkugeliges Infiltrat mit unebener, knotiger Oberfläche. An der linken und vorderen Trachealwand eine halbmondförmige Membran, welche das Lumen der Trachea ganz enorm verengert. Beide aryepiglottischen Falten, besonders aber die rechte, bedeutend verdickt.



Fig. 44. Charakteristische Verdickung der äusseren Nase mit bedeutender Verengerung der Nasenöffnung. Am Rande derselben mehrere bis über erbsengrosse Knoten. Gegen die Nasolabialfalte hin sind beiderseits lineare Narben zu sehen, welche von einer vorgenommenen Rhinoplastik herrühren. Photographische Aufnahme nach einer Moulage.



Fig. 45. Bedeutende Verdickung der äusseren Nase mit vollständiger Verlegung der Nasenöffnung. Ausserdem sind sehr zahlreiche frische Knoten zu sehen. — Photographische Aufnahme nach einer Moulage.

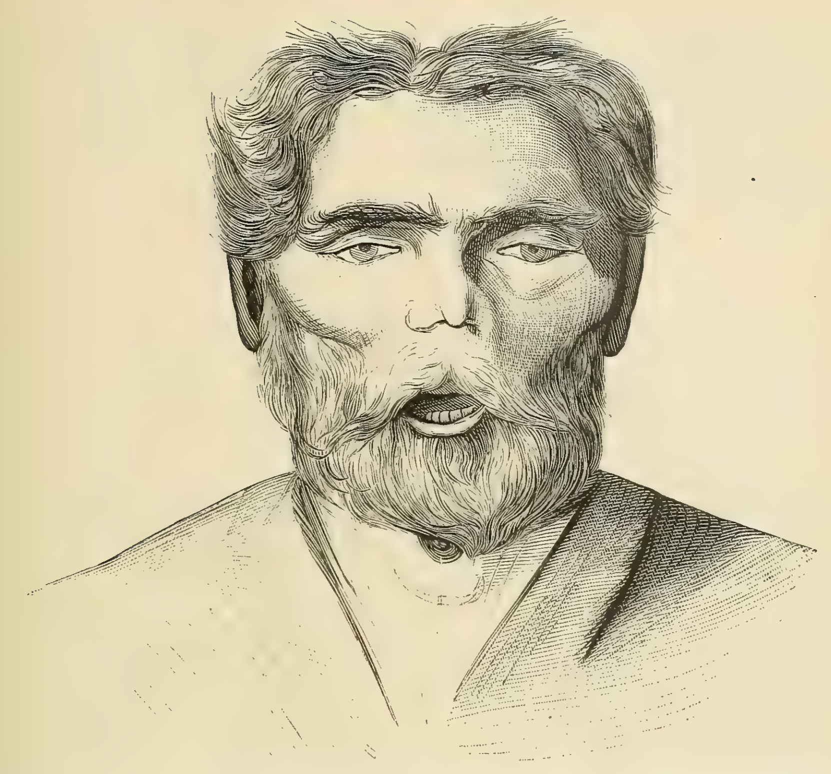


Fig. 46. Hochgradige Schrumpfung der Nase, welche nach einer rhinoplastischen Operation eingetreten ist. Vollständige Atresie der Nasenlöcher; in Folge dessen hält Patient den Mund beständig offen.

XII.

Gutartige Neubildungen der Nase.

Schleimpolypen.

Aetiologie.

Die Art und Weise der Bildung von Schleimpolypen auf der chronisch erkrankten Nasenschleimhaut wurde bereits früher ausführlich entwickelt. Man kann die bei Polypenbildung stets reichliche Secretion mehr für eine Ursache oder mehr für eine Folgeerscheinung ansehen; jedenfalls unterhalten aber einmal vorhandene Polypen den Katarrh, der seinerseits wieder zur Entstehung neuer derartiger Geschwülste Anlass gibt.

Für die eigenthümliche Form dieses Prototyps eines gestielt aufsitzenden Tumors muss man wohl das durch die Verlegung der Nase verursachte Schnaufen, das forcirte In- und Exspiriren als ätiologisches Moment in Anspruch nehmen. Im Uebrigen haben die Polypen die Form der Höhle, in der sie sitzen und deren Abguss sie darstellen.

Sitz des Tumors, Multiplicität.

Zumeist sitzen die Polypen an der unteren oder mittleren Conche, fast nie am Septum oder an den übrigen Wandungen der Nase. Nur in sehr seltenen Fällen findet man einen einzelnen solchen Tumor, fast immer sind sie sehr zahlreich, an Grösse nach rückwärts zunehmend, bis zu den grossen, fast den ganzen Choanalraum ausfüllenden Rachenpolypen. Diese letzteren gehen zumeist von den hinteren Enden der unteren und mittleren Muschel aus und haben zum Unterschiede von den anderen Tumoren dieser Gegend das gleiche Aussehen wie die übrigen Schleimpolypen.

Histologischer Befund.

Die Schleimpolypen bestehen aus dem Substrat, aus dem sie herauswachsen, und tragen, je jünger sie sind, desto mehr den Charakter der Nasenschleimhaut. Man findet Flimmerepithel, Schleimdrüsen. Ragen aber die Polypen zur Nase heraus, dann findet man xerotische Veränderungen,

das Flimmerepithel degenerirt zu einem Pflasterepithel. Ich habe — auch nur bei den vorne herausragenden Polypen — dieses Trockenwerden gesehen, die von manchen Autoren behaupteten epidermoiden Veränderungen nie.

Mit der Vergrösserung der Polypen verändert sich auch ihre Textur, die Schleimdrüsen erweitern sich zu Cysten mit manchmal hämorrhagischem Inhalte; es bleibt nur ein hydropischer Sack übrig, der seinen Inhalt bei der Operation verlieren kann, so dass man dann einen leeren Schlauch in die Schlinge bringt.

Symptome, Diagnose.

Die bei Schleimpolypen der Nase auftretenden localen Symptome reihen sich an die Erscheinungen an, die wir bei der Hypertrophie der Nasenschleimhaut geschildert haben: Impermeabilität der Nase, Trockenheit des Rachens, gestörter Schlaf, Kopfschmerz, Unfähigkeit, durch längere Zeit geistig zu arbeiten, und endlich asthmatische Beschwerden.

Die Polypen des Nasenrachenraumes behindern die Sprache noch anders als die Polypen der vorderen Nasenregion, die Leute näseln nicht nur, sie haben auch eine behinderte Gaumenaussprache. Der Gaumen ist in seinen Bewegungen gehemmt, und dadurch wird die Aussprache ganz charakteristisch.

Mit Hilfe des Nasenspiegels sind die Tumoren an ihrer graugelben Farbe und ihrem Glanze leicht zu erkennen. Ihre grosse Beweglichkeit ist mit der Sonde gut zu demonstriren. Dagegen muss man zur Diagnose der grossen Polypen des Nasenrachenraumes die *Rhinoskopia post.* anwenden. Sie ist nicht schwer, da der weiche Gaumen durch die Neubildung schon so weit abgedrängt wird, dass man gleich den graugelben Tumor erkennen kann. In den meisten Fällen genügt schon die Inspection durch den Mund, oder wenn dies nicht die Sicherheit der Diagnose gewährt, ist es zweckmässig, mit dem Finger hinter das Velum zu greifen, und da fühlt man, schon bevor man das Rachendach erreicht, einen glatten, schlüpfrigen, dem Fingerdruck ausweichenden Tumor — den Polypen.

Therapie.

Die Behandlung ist seit Jahren schon Gemeingut geworden, so dass viel Neues darüber nicht mitzutheilen ist. Früher operirte man mit einer Polypenzange, einem der alten Kornzange sehr ähnlichen Instrumente, indem man mit ihr den Polypen fasste und so lange drehte, bis er abgedreht und ausgerissen war. Manchmal kam man dabei auf die Conche und verletzte diese, und je weiter nach rückwärts der nicht immer gerade Nasengang den Operateur führte, desto eher konnte dieser statt des Polypen oder mit demselben die Basis (Concha) fassen. Dies ging so weit, dass vor 25—30 Jahren die Chirurgen noch riethen, man möge zur Vorbeugung

der Recidive nicht nur den Polypen, sondern die ganze Schleimhaut entfernen oder, wenn man die Conche schon gefasst habe, sie mit abtragen. (Schuh.) Diese Methode muss natürlich eine rohe genannt werden. Einen Knochen zerbrechen oder entfernen, weil auf seiner Schleimhaut eine Wucherung sich befindet, ist ein unerlaubter Eingriff.

Die jetzige Methode, mit einer (kalten oder warmen) Schlinge einzugehen, den Polypen an der Basis zu fassen und abzuschnüren, ist eine relativ leichte Operation, mit wenig Schmerz und Blutung verbunden.

Nachdem diese Operation von allen praktischen Aerzten geübt wird, erübrigt es uns nur, über die Methoden zur Vorbeugung der Recidive zu sprechen, deren es eine Unzahl gibt. Die älteste ist jene, wo man *post operationem*, in der Idee, man könne die Basis trocken legen, *Aqua calcis* längere Zeit gebrauchen liess. *Aqua calcis* ist aber unverlässlich, reizt stark und hält die Recidive nicht auf. Dasselbe gilt von der Verschorfung der Basis mit dem Galvanokauter mit Lapis, Chromsäure u. s. f. Das Beste ist immer, die nachwuchernden Polypen zu entfernen, bis (nach 1—2 Jahren) der Boden erschöpft ist.

Schwieriger gestaltet sich die Entfernung der Rachenpolypen. Man versucht dieselbe entweder von vorne, indem man eine Stahlschlinge einführt, sie über den Polypen zu werfen trachtet und ihn abschnürt, oder man geht mit der Schlinge von rückwärts ein und versucht, den Körper des Polypen in die Schlinge hinein zu bekommen. Es gelingt dies manchmal mit der Schlinge allein nicht, wohl aber sehr oft leicht durch Zuhilfenahme des Fingers als Conductors. Ist nun der Körper gefasst, so kann man ihn trotzdem zuweilen wegen seiner Grösse auf einmal nicht entfernen. Ist die Schlinge so glücklich über den Körper geworfen, dass sie bis zur Basis gelangt ist, so kann sie die Durchtrennung an der Basis bewirken; ist aber nur ein Theil gefasst, so kann man ihn manchmal sammt dem Instrument durch Drehungen um seine Achse abdrehen und an der Basis entfernen. Man ist erstaunt, in manchen Fällen Polypen von der Grösse eines kleinen Apfels oder einer Birne herauszubekommen, so dass man kaum sich vorstellen kann, wie die Geschwulst Platz hatte. Mit einem Schlage ist dann die Permeabilität der Nase wieder hergestellt, die schlechte Aussprache und die übrigen Begleiterscheinungen verschwunden.

Die Blutung ist unerheblich, eine Nachbehandlung unnöthig, Recidive selten.

Das Fibrom.

Der fibröse Polyp des Nasenrachenraumes geht fast stets vom Dache desselben aus; es sind aber auch Fälle bekannt, wo die Ursprungsstelle noch in der Nasenhöhle lag. Die Geschwulst entsteht gewöhnlich im mittleren Mannesalter, manchmal früher.

Anatomie.

Fast immer sind diese stets gestielten Tumoren reine, wenig zellreiche Fibrome mit einem Ueberzuge von Plattenepithel; sie gehen von den tieferen Schichten der Schleimhaut oder vom Perioste des Keilbeinkörpers aus.

Befund, Diagnose.

Die Fibrome unterscheiden sich schon im Aussehen dadurch von den Schleimpolypen, dass sie selbst bei intensiver Beleuchtung nirgends das diaphane Aussehen der letzteren haben. Zu Gesicht bekommt man sie übrigens nur durch die *Rhinoskopia post.* Sie sind stets derber wie die übrigen Tumoren, von glatter Oberfläche und niemals exulcerirt. Ihre Gestalt, wenigstens bei den grösseren, ist die des *Cavum nasopharyngeale*, ihre Grösse sehr variabel.

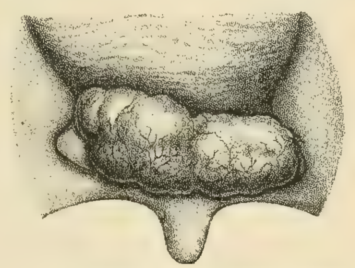


Fig. 47. Fibrom, von der rechten oberen Nasenmuschel ausgehend.

Der grösste Tumor dieser Art, den ich sah und der in der Literatur verzeichnet ist, erscheint in meinem Handbuche der Kehlkopfkrankheiten mitgetheilt und abgebildet. In diesem Falle war ein vom Rachendache ausgehender Tumor vorhanden, der nach unten bis zum Larynx reichte, so dass man bei der Inspection keine Ahnung von der Geschwulst hatte, da dieselbe die ganze hintere Rachenwand einnahm und sehr leicht für dieselbe gehalten werden konnte.



Fig. 48. Fibrom des Nasenrachenraumes, vom Nasenrachendach ausgehend.

Die Symptome, die durch solche Tumoren verursacht werden, sind dieselben wie die bei den Schleimpolypen.

Die Prognose ist die denkbar günstigste. Recidive wird so gut wie niemals beobachtet.

Therapie.

Es kann sich hier selbstverständlich nur um die Exstirpation handeln; diese ist schon wegen des breiteren und derberen Stieles schwieriger, wie die der anderen Polypen; in den meisten Fällen aber mit der Schlinge, oft noch mit Hilfe der Choanalzange radical ausführbar. Freilich ist hier die Blutung eine erheblichere.

Adenofibrom.

Manchmal kommt es durch Neubildung von Drüsen in einem fibrösen Tumor zu einer Texturveränderung derselben. Gestalt und Form des Tumors bleiben gleich, aber der histologische Befund wird verändert, daher ist die

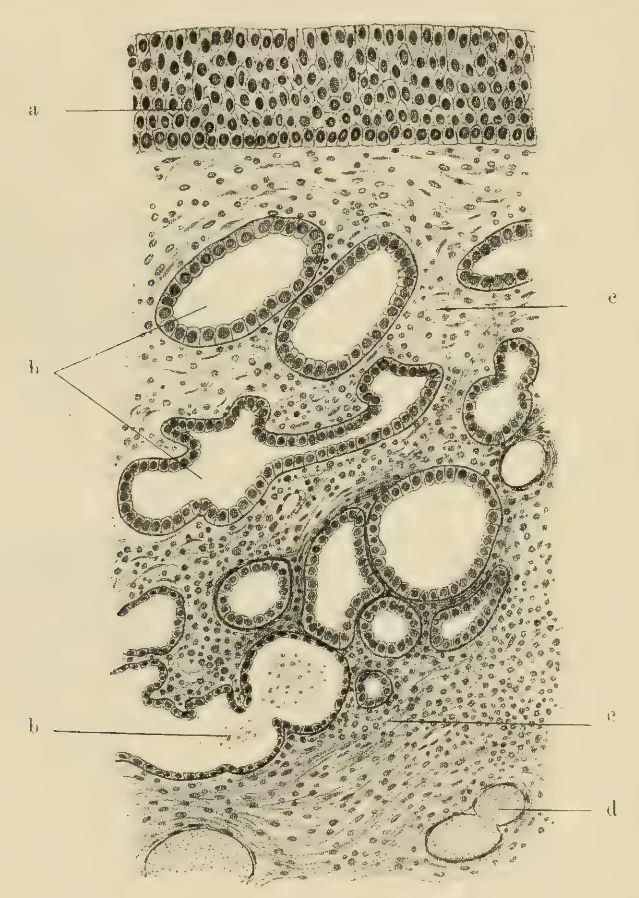


Fig. 49. *a* Cylinderepithel. In dem fibrösen Bindegewebe *c*, welches die Grundmasse des Tumors bildet, befinden sich sehr zahlreiche neugebildete Drüsen *b*. *d* Blutgefäss.

Diagnose eines Adenofibroms *ex visu* nicht zu machen. Es kommt diesen Tumoren aber immerhin eine grössere Bedeutung als den gewöhnlichen Fibromen zu, weil sie den Uebergang zu den maligen Neoplasmen bilden.

Papillome, Granulome.

Die Papillome, deren wir später in der Kehlkopfhöhle Erwähnung thun müssen, kommen auch in der Nasenhöhle vor, aber so selten und in so geringer Anzahl, dass es genügt, zu erwähnen, dass sie sich von

den Papillomen an anderen Schleimhäuten gar nicht unterscheiden. Sie sitzen mit ziemlich breiter Basis auf und sind zumeist isolirt. Manchmal stossen sie sich beim Schnäuzen spontan ab, manchmal genügt es, sie mit der Schlinge an ihrer Insertion abzuschnüren. Wegen der häufigen Recidive ist ein genaues Evidement ihrer Basis oder deren Verschorfung indicirt.

Zu den gutartigen Neubildungen gehören auch die Granulationsgeschwülste oder Granulome. Sie sitzen meist bei den Ausführungsgängen der Nebenhöhlen der Nase und sind erbsengrosse, grauröthliche, leicht blutende Granulationswucherungen, die durch das hier ausfliessende Secret veranlasst werden.

Viel interessanter für uns sind die grossen Granulome. Sie zählen zu den gutartigen Neubildungen, lassen sich erfolgreich behandeln und haben wenig Neigung zur Recidive. Sie kommen nicht nur im rückwärtigen Theile der Nasenhöhle vor, sondern finden sich auch am Nasenrachendach.

Ich will hier in Kürze eine Krankengeschichte anführen, die einen Fall von grossem Granulom betrifft.

Vor vier Jahren kam Frau V—y aus Budapest wegen Impermeabilität ihrer Nase in meine Behandlung, nachdem sie vorher wegen Stockschnupfens in Budapest mit allen localen Medicationen erfolglos behandelt worden war. Bei der genauen Untersuchung fand ich in der Nase und im Nasenrachenraume ziemlich ausgebreitete Granulationswucherungen; die Palpation ergab eine durchaus weiche Geschwulst. Die Patientin war weder kachectisch noch herabgekommen; für adenoide Vegetationen konnte ich die Neubildung nicht halten, da diese in der Nasenhöhle noch nie beschrieben wurden. Ich schritt also, da die Patientin darauf drang, zur Operation, ich entfernte den Tumor in seiner ganzen Grösse und machte dadurch die Nasenrachenhöhle frei. Dann entfernte ich theils von vorn, theils von rückwärts die in der Nase befindlichen Granulationen, was leicht gelang; nur war ich wegen der ziemlich profusen Blutung genöthigt, die ganze Höhle mit Jodoformcolophonium und mit Jodoformgaze zu tamponiren. Nach der etwas mühevollen Entfernung der Granulationen in der Nase ätzte ich mit Chromsäure. Ich brachte die Krystalle auf Silbersonden ein und trug sie auf die kranken Stellen auf. Durch das Deliquesciren der Chromsäure, auf das ich gerechnet hatte, konnte ich mit wenig Krystallen eine grosse Fläche ätzen. Die Nachbehandlung dauerte einige Wochen, und ich konnte mit Ruhe die weitere Verschorfung der Schleimhaut vornehmen, da die histologische Untersuchung ein gutartiges Neugebilde constatirte, das wahrscheinlich von den adenoiden Vegetationen ausgegangen war. Die Kranke wurde von ihrem Leiden vollständig befreit, und ich habe nicht zu bedauern, die Frau operirt zu haben, da Nachrichten, die ich vor kurzer Zeit von ihr erhielt, ihre vollkommene Genesung erkennen lassen.

XIII.

Adenoide Vegetationen.

Anatomische Bemerkungen.

Wenn wir in der systematischen Darstellung der Nasenerkrankungen fortfahren, so kommen wir nun zu den Krankheiten am Rachendache. Es ist dies der Raum, der unmittelbar hinter und oberhalb der Choanen liegt und von oben her den Anfang des Schlundes bildet; er wird kurzweg als Rachendach bezeichnet. Seine knöcherne Grundlage ist oben die untere Fläche des Keilbeines, rückwärts die Wirbelsäule. In seiner Form und Grösse richtet sich das Rachendach nach der Schädelbildung. Wir haben beim Baue der Nase und ihren Erkrankungen darauf hingewiesen, dass gewisse Krankheiten durch die Form des Nasenskelettes bedingt sind, und dies trifft auch hier zu. Die rückwärtigen Räume der Nase sind in Grösse, Höhe und Breite sehr variabel, und damit hängen gewisse Erkrankungen zusammen, sind sogar in manchen Fällen direct durch die Skelettform bedingt.

Der Abstand des harten Gaumens von der Wirbelsäule ist sehr variabel, was für die *Rhinoskopia post.* von grösster Wichtigkeit ist. Es gibt Leute, bei denen dieser Abstand so gross ist, dass man ohne Zuhilfenahme eines zweiten Instrumentes mit dem Kehlkopfspiegel allein die Verhältnisse übersehen kann. Ist aber dieser Abstand klein, berührt also das *Palatum molle* nahezu die hintere Pharynxwand, dann kann man nur mit grosser Schwierigkeit, mit Zuhilfenahme gewisser Instrumente (Gaumenhaken) und Nachvorneziehen des weichen Gaumens die *Rhinoskopia post.* vornehmen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die hier vorkommenden Krankheiten, die das Gehör und die Sprache am intensivsten tangiren, von dieser Form des Rachendaches abhängig sind.

Sitz, Befund. (Die „Rachentonsille".)

Es kommt oben am Rachendache eine Anhäufung lymphoiden Gewebes vor, und zwar in verschiedenen Formen: manchmal sehen wir es zu einem halbkugeligen Gebilde zusammengeballt, wie die Gaumentonsille, und wegen dieser Form, der Localität und des histologischen

Befundes hat sie Luschka Rachentonsille genannt und als solche beschrieben. Gegen diese Bezeichnung lässt sich gewiss kein Einwand erheben, und wenn wir hiezu eine Bemerkung machen, so ist es die, dass nicht erst die Anatomen, sondern früher ein praktischer Arzt, Wilhelm Meyer in Kopenhagen, das Verdienst hat, dieses Gebilde zuerst beschrieben zu haben. Meyer hat im Jahre 1870 alle Veränderungen, die am Rachendache vorkommen und die Sprache sowie das Gehör influenziren, genau beschrieben. Dies bleibt sein unsterbliches Verdienst, da er uns die Ursachen der Sprachveränderungen kennen lehrte, die bis dahin nicht beschrieben waren, und er zuerst auch das eigenthümliche Gebilde am Rachendache als „adenoides Gewebe" beschrieben hat.

Bei einer detaillirten Beschreibung der Rachentonsille können wir Folgendes aussagen: Ihre Oberfläche ist mit Schleimhaut bedeckt, höckerig, uneben; manchmal findet man sie getheilt wie mit Scheidewänden versehen; es kann sogar den Anschein gewinnen, als ob sie aus zwei Theilen bestünde, daher auch der von Manchem gebrauchte Name *Recessus pharyngeus medius* für die Grube, die zwischen den beiden Theilen liegt. Sie besteht aus einer grossen Zahl von Lymphfollikeln. Liegen alle diese in einem Körper zusammen, so hat er wirklich Aehnlichkeit mit einer Tonsille und wurde deshalb als solche beschrieben. Doch bei der grossen Variabilität der Form des adenoiden Gewebes ist das nur ein Ausnahmszustand; gewöhnlich erscheint die ganze Oberfläche des Rachendaches bis in die Rosenmüller-schen Gruben hinein von den adenoiden Vegetationen besetzt, die bis zu den Tubarwülsten ziehen, vor ihnen gleichsam als Vorhang liegen, ja sie verlegen können, während sie nach vorne bis zu den Choanalmündungen reichen und auch sie theilweise verlegen können. Bei engem Rachenraum ist dieses Verlegtsein der Choanen umso störender für die Sprache.



Fig. 50. Adenoide Vegetationen am Nasenrachendache, welche die oberen Partien der Choanen verlegen.

Wir remonstriren nun nicht aus principiellen, sondern aus praktischen Gründen gegen die Bezeichnung „Rachentonsille", da solche adenoide Vegetationen speciell bei jugendlichen Individuen, bei denen sie sich am häufigsten finden, an der hinteren Pharynxwand oft so weit herabreichen, dass man nur ein wenig den weichen Gaumen zu heben braucht, um ohne Spiegel schon die Vegetationen zu sehen. Seitlich ragen sie oft an der seitlichen Rachenwand herab, nahezu bis zu den vis-à-vis liegenden Arcaden; es lässt sich also bei einer so oft alle Theile des Nasenrachenraumes einnehmenden Wucherung nicht gut für alle Fälle der Name „Rachentonsille" anwenden.

Therapie.

Da dieses Buch bestimmt ist, auch jüngeren Aerzten in die Hände zu gelangen, beschreibe ich so detaillirt wie möglich, um gleich an der Hand dieser Beschreibung die Behandlung der Vegetationen zu erörtern.

Indication zur Operation. Prognose. Dass diese Wucherungen behandelt werden müssen, hat schon Wilhelm Meyer angegeben, denn sie bedingen ja die sogenannte todte oder näselnde Sprache. Diese, in ihrer Ursache früh erkannt, ist vollkommen behebbar, mithin eine strenge Indication für den Arzt, den davon Befallenen gründlich und für immer zu heilen. Diese Wucherungen recidiviren nach radicaler Exstirpation nie, und kamen mir Leute mit angeblicher Recidive, so lag die Schuld nur an einer ungenügenden Operation; es wurden nur die untersten Kuppen entfernt, und so konnte die Wucherung wieder auftreten.

Diese Operationen sind von allen im Nasenrachenraume ausgeführten entschieden die dankbarsten, denn der Erfolg tritt sofort danach ein. Umgekehrt kenne ich Erwachsene, bei denen ich schon in der Jugend die Diagnose „adenoide Vegetationen“ gestellt hatte, die nicht einsichtig genug waren, sich operiren zu lassen, oder deren Aerzte nicht energisch genug waren, darauf zu dringen, und diese Leute haben ihre näselnde Sprache behalten und sind meist schwerhörig geworden.

Instrumente. Bei gründlicher Operation muss man Alles, was am Rachendache sitzt, entfernen, wozu wir verschiedene Methoden besitzen. Schon Wilhelm Meyer hat ein Instrument dazu angegeben, hatte aber die Intention, durch die Nase eingehend das Rachendach abzukratzen, was nicht gut gelang, da das durch die Nase eingeführte Instrument nur in der Einführungsebene das Gewebe abkratzen kann. Jetzt besitzen wir eine Reihe von Instrumenten für diese Operation. Ich habe eine gedeckte Schlinge angegeben, die vom Rachen eingeführt wurde und die, da sie steif und fest und in einer Oese versteckt ist, Alles in die Schlinge fassen und abtragen konnte; sie war aber unzureichend. Später habe ich grosse scharfe Löffel mit langem Stiele und grossem Löffelraume verwendet. Später wurden viele solche Löffel angegeben, darunter solche, mit denen man die obere und auch die hintere Rachenwand abkratzen konnte, und von Hartmann rührt ein Instrument her, mit dem man auch seitlich operiren kann.

Später kamen zangenförmige Instrumente in Gebrauch, die man von hinten nach vorne öffnen konnte: damit war man im Stande, die Wucherungen zu fassen, abzukneipen, abzureissen. Ein besonders geeignetes Instrument ist von meinem Schüler Herrn Dr. Schütz construirt.

Ausführung der Operation: Die Operation ist an und für sich sehr leicht ausführbar, ohne alle Sequenzen, ohne besondere Blutung, ohne Gefahr nicht intendirter Verletzungen. Es gibt gewisse Regeln für die

Operation, dass man z. B. das Instrument, welches immer man verwendet, sehr sicher handhaben muss. Nimmt man das von mir bevorzugte, beliebte, an den Kanten geschliffene Rundmesser von Hartmann, so muss man es in die volle Faust fassen und mit dem Drucke an das Rachendach nach rechts und links bewegen, damit man alles anhaftende Gewebe entfernt. Ich will gar nicht für möglich halten, dass Jemand mit diesem sagittal gestellten Messer so hantirt, dass er die Tuben verletzt, es ist aber nicht undenkbar. Das von Gottstein empfohlene Instrument ist quergestellt, so dass man mit demselben von dem Choanalrand bis zur hinteren Wand alles entfernen und dann noch an dieser heruntergehen und dort Alles abkratzen kann.

Vorbereitungen, Blutung. Die Vorbereitung zur Operation besteht einfach darin, dass man dem Kinde die Hände halten und den Kopf fixiren lässt, denn wenn es unruhig ist, nach rückwärts drängt, aufspringt u. s. w., so ist die Operation nicht auszuführen. Danach kommt es zuweilen zu leichter Blutung in dem Rachenraum oder durch die Nase; ich habe nun in jüngster Zeit die dagegen früher angewendeten Ausspülungen mit kaltem Wasser aufgegeben, da durch die abnormen Bewegungen des Gaumens manchmal doch Flüssigkeit in die Tuben gelangt. Die Blutung ist überhaupt nicht bedeutend und hört nach 1—2 Stunden vollständig auf.

Erfolg des Eingriffes in Bezug auf die Begleiterscheinungen. Man muss die Eltern verständigen, dass nach der Operation gewisse Uebelstände nicht momentan beseitigt erscheinen, und zwar deshalb, weil derart erkrankte Kinder nahezu seit der Geburt mit offenem Munde geschlafen haben und die Folgen solcher Athmung, als Katarrh in der Nase, im Nasenrachenraum, Verlegtsein und Katarrh der Tuben consecutiver Larynxkatarrh, nicht sofort aufhören können. Insbesondere ist es aber den Eltern darum zu thun, das schon von Wilhelm Meyer beschriebene stupide Aussehen der Kinder zu beseitigen. Dass bei solchen Kranken auch psychische Störungen auftreten, Unruhe, schlechte Auffassung etc., mag wohl Zufall sein, aber da Moriz Schmidt[1]) dies erwähnt, wollen wir es als Begleiterscheinung nennen.

Moriz Schmidt hat dieses Capitel überschrieben: „Die Erkrankungen der vier Mandeln". Es ist seine Auffassung gewiss berechtigt, und wenn wir es nicht für zweckmässig hielten, jede einzelne derartig erkrankte Partie zu beschreiben, so würden wir Schmidt gefolgt sein. Er hat in diesem Capitel über die Erkrankungen alle vier Mandeln abgehandelt und die congruenten Krankheitsformen beleuchtet. Es erscheint das gewissermassen übersichtlicher als unsere Methode, setzt aber vom Leser des Buches grosse Erfahrung voraus. Ich glaube aber als klinischer Lehrer den Schülern und Aerzten einen grösseren Dienst zu leisten, wenn ich die einzelnen Krankheitsprocesse streng in der Reihenfolge nach der Localisation beschreibe.

---

[1]) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.

XIV.

Die malignen Neubildungen der Nase.

Für die in Rede stehende Region kommen ausser dem Epitheliome nur Sarcomformen in Betracht. Gehören schon die malignen Tumoren der äusseren Nase ausschliesslich in das Gebiet der plastischen Chirurgie, so ist dies noch viel mehr bei den Tumoren der Nasenhöhle der Fall. Ein in der Umgebung der Nasenrachenhöhle oder in den Nebenhöhlen sich entwickelnder Tumor bleibt mit Ausnahme seltener Fälle (wo er z. B. die Erscheinungen eines Nebenhöhlenkatarrhs zeigt) solange unerkannt, bis er in die Nase durchbricht und sich hier durch Athembehinderung oder Blutungen ankündigt.

Den Rhino-Laryngologen interessiren solche Fälle nur insoweit, als er entweder der zufällige Entdecker derselben ist oder von dem Chirurgen als Beirath um die Zulässigkeit, um die Möglichkeit der verstümmelnden Operationen, die hier nöthig werden, gefragt wird.

Es handelt sich also im Folgenden hauptsächlich um Geschwulstformen, deren primärer Sitz dem Gesichtssinne zugänglich ist und die mit Hilfe der feineren Hilfsmittel der modernen Rhinologie frühzeitiger erkannt werden können; diese frühzeitigere Diagnose ist von umso grösserer Wichtigkeit, als bei der Bösartigkeit der Sarcome und Carcinome dieser Gegend, ihrem raschen Vorschreiten in die Tiefe der ohnehin kurze Erfolg eines localen Eingriffes nur in den allerfrühesten Stadien zu erhoffen ist. Ich muss aber hier schon betonen, dass ich mich seit nun 35 Jahren von dem geringen Werthe aller hieher gehörigen Operationen überzeugt habe und mich daher selbst durch das dringendste Verlangen nicht leicht zu einem derartigen Eingriffe bewegen lasse.

Fibrosarcom.

Eine relativ günstige Prognose würden bei frühzeitiger Operation die Fibrosarcome geben, die sich von den reinen Fibromen nur durch den Reichthum an zelligen Elementen unterscheiden. Aus der Oberfläche und dem Aspecte allein ist die Diagnose nicht zu machen, ausgenommen, dass die Oberfläche stellenweise zerfallen ist. Kann man eine solche Geschwulst frühzeitig untersuchen, so trägt sie noch den Charakter und die Form der grossen Polypen, aber diese Fibrosarcome füllen sehr bald

den vorhandenen Raum aus, drängen Alles vor sich her und breiten sich auf Kosten des knöchernen Nasengerüstes aus. Diese starke Wucherung innerhalb der Nasenhöhle gibt sich dadurch kund, dass die Patienten mit einseitig aufgetriebenem Gesicht, aufgetriebener Nase zur Beobachtung kommen. Bei sehr starker Wucherung kommt es auch zur Auftreibung des Oberkiefers in der *Fossa canina*, und die Geschwulst verengert sogar die nicht befallene Nasenhöhle durch Verschiebung der Knochen der erkrankten Seite.

Im Anfangsstadium geben sie alle Erscheinungen der Nasenpolypen, und wir können da nur einen Tumor in der Nasenrachenhöhle constatiren, aber bald lassen andere Symptome die Gutartigkeit der Neubildung bezweifeln. Sie wuchern so weit, dass sie die Orbita verengern, den Augapfel hervordrängen, den weichen Gaumen nach vorne drängen, die Respiration und Deglutition behindern. An das Alter ist das Leiden nicht gebunden, man findet es bei jugendlichen Individuen und Erwachsenen.

Rund- und Spindelzellensarcome.

Anatomischer Befund.

Die zellreicheren Formen der Sarcome gehen wie die anderen echten Formen von den tiefen Schichten der Schleimhaut oder vom Perioste aus. Die einen sind sehr reich an Rundzellen, die anderen an Spindelzellen und, entsprechend diesen jungen Gewebsformen, äusserst malign.

Symptome.

Diese Neoplasmen breiten sich hier ebenso intensiv aus wie an anderen Stellen des Körpers, sie verdrängen die gegenüberliegenden Knochenwände, die sie usuriren und zerstören. Sie kommen von der Oberkieferhöhle durch Durchwucherung des harten Gaumens in den Mund, der Orbitalknochenplatten in die Augenhöhle, durch Verdrängen der Oberkieferwände nach aussen. Sie wölben die Wange apfelförmig nach aussen. Die allerschlimmste Form ist die, wo das Sarcom vom Rachendach her so wächst, dass die Schädelbasis durchbrochen wird und die Wucherung in die Gehirnräume hineindringt. Betont muss werden, dass bei dem raschen Wachsthum dieser Tumore die Gefässe, die ihnen im Wege stehen, zerstört werden und in Folge dessen sehr häufig profuse Blutungen auftreten.

Die Symptome der Impermeabilität treten hier ganz intensiv auf und ein besonders markantes Merkmal haben alle gemein, sie bedingen continuirliche, hochgradige Kopfschmerzen, welche in die Hinterhauptsschuppe verlegt werden.

Dem Aspecte nach sehen die Sarcome ziemlich gleich aus; von den gutartigen Geschwülsten unterscheiden sie sich aber dadurch, dass Zerfall eintritt und beim Schnauben und Räuspern kleine Stückchen spontan

abgestossen werden. Der Patient hat übelriechenden Athem, eitriges Secret, selbst profuse Eiterung im Nasenrachenraum. Zumeist sind es aber die Blutungen, die den Process zu einem deletären machen, weil die Kranken sehr rasch kachektisch werden.

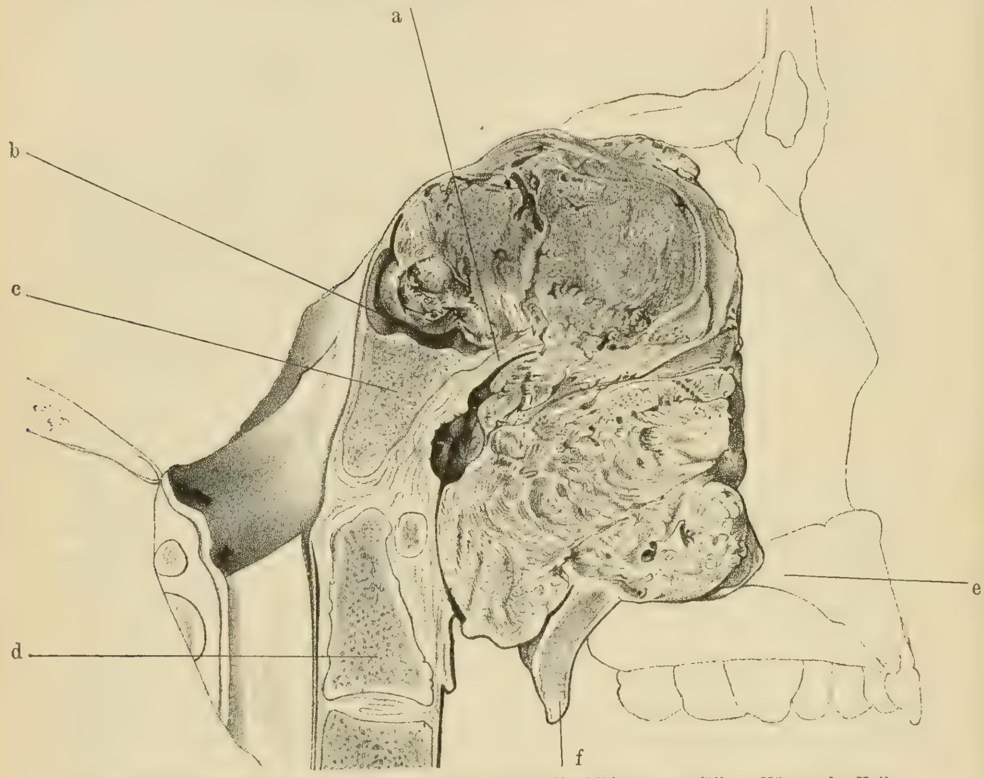


Fig. 51. *a* Nasenrachendach; *b* Keilbeinhöhle, von der Neubildung ausgefüllt; *c* Körper des Keilbeins; *d* Wirbelsäule; *e* harter Gaumen, horizontaler Ast des Oberkiefers, welcher in seinen hinteren Theilen von der Neubildung durchwuchert ist; *f* Uvula, etwas nach vorne verdrängt. Rundzellensarcom.

Die nachfolgende Krankengeschichte eines Falles von Rundzellensarcoms illustrirt den Verlauf und den klinischen und anatomischen Befund eines solchen Processes.

Carl B., 45 Jahre alt, Briefträger. Aufgenommen 3. October 1894. Sein Leiden begann mit Verstopfung der linken Nasenhöhle, dazu gesellten sich nach kurzer Zeit profuse Blutungen. Gleichzeitig stellte sich jauchiger Ausfluss aus der Nase ein.

Die *Rhinoskopia anterior* ergibt, dass die ganze linke, theilweise auch die rechte Nasenhöhle mit einem in die Nasenhöhle hineinragenden Tumor verstopft und mit stinkendem Secrete ausgefüllt sind, die *Rhinoskopia posterior* ergibt einen den Nasopharyngealraum erfüllenden Tumor, der eine glatte Oberfläche zeigt und mit geronnenem Blute und getrocknetem Schleime bedeckt ist. Er erreicht mit seiner unteren Fläche die Höhe des weichen Gaumens und

füllt das ganze *Cavum nasopharyngeale* aus, so dass die Choanen nicht sichtbar sind. Keine Drüsengeschwulst. Starke Schmerzen im Nacken.

Drei Wochen nach der Aufnahme entwickelt sich am harten Gaumen ein ungefähr wallnussgrosser Tumor von weicher Consistenz und glatter Oberfläche, welcher langsam in die Mundhöhle hineinwuchs und die Schluckbewegungen beeinträchtigte.

Die Behandlung bestand darin, dass man versuchte, galvanokaustisch Stücke der Tumoren zu entfernen, um die Nase permeabel zu machen; ausserdem wurden Irrigationen der Nase gemacht, um das stinkende Secret zu entfernen. Die Untersuchung der exstirpirten Theile ergab Rundzellensarcom.

Exitus letalis am 4. November 1894.

Das beigegebene Bild illustrirt die Verhältnisse in der Nase und im Nasenrachenraume. Das nach der Methode von Orth aus dem Schädel herausgeschnittene Präparat zeigt auf seinem sagittalen Durchschnitte den Nasenrachenraum, der mit dem Tumor ausgefüllt ist. Dieser befindet sich in directem Zusammenhang mit den durch den harten Gaumen gewachsenen Theilen des Tumors, setzt sich nach oben in die Keilbeinhöhle fort und füllt diese ganz aus, deren Wände, besonders die obere, stark usurirt sind. Durchwucherung in das Schädelinnere ist nicht nachzuweisen. Nach vorne breitet sich der Tumor gegen die Augenhöhlen aus, wobei das Siebbeinlabyrinth von dem Neoplasma vollkommen erfüllt erscheint. Zum Verständnisse der Verhältnisse am weichen Gaumen kann dessen erhaltener hinterer Theil sowie die deutlich sichtbare Uvula dienen.

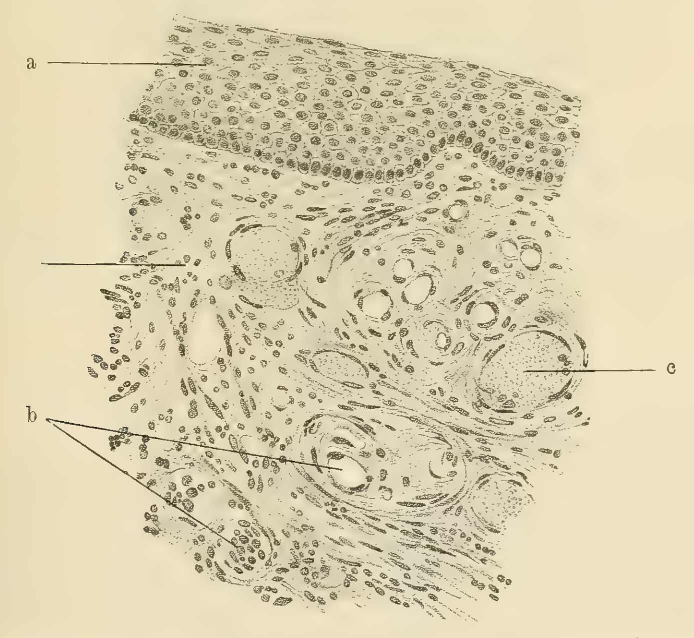


Fig. 52. Die Zeichnung veranschaulicht eine etwas zellärmere Partie des Angiosarcoms; *a* Plattenepithel; *b* Capillaren und Präcapillaren des Tumors; *c* grössere, mit Blut gefüllte Vene.

Hieher gehört auch das Angiosarcom (Fig. 52). Es unterscheidet sich von den anderen Sarcomen nur durch einen enormen Reichthum an

Gefässen. Die Prognose ist ebenso schlecht wie bei den übrigen Sarcomen, nur wachsen sie weniger rasch.

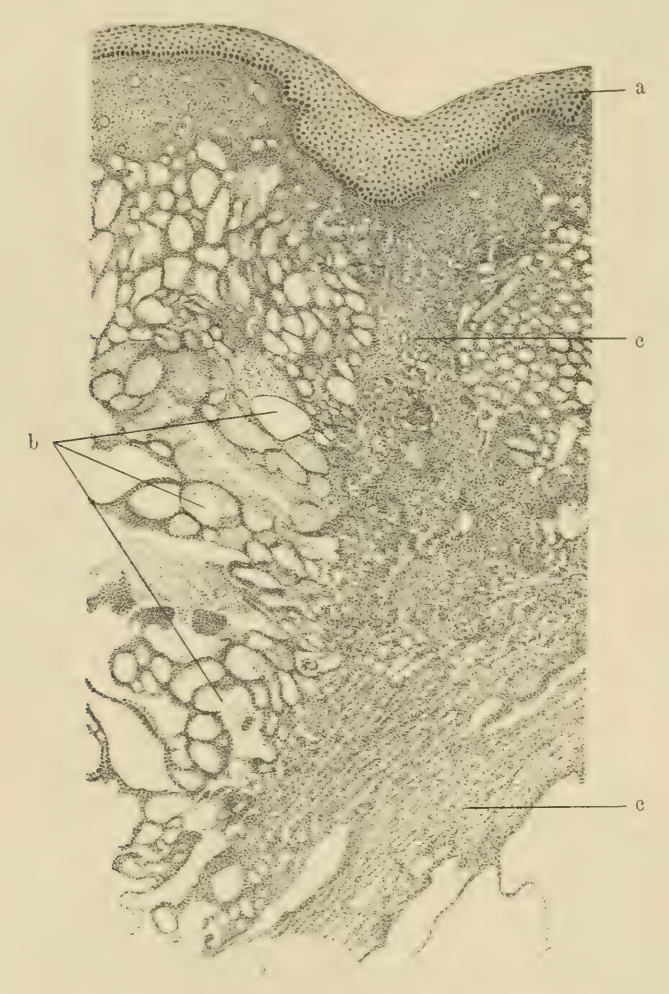


Fig. 53. Der Tumor erscheint sehr zellreich, aus kleinen gleichmässigen Zellen mit rundem Kern und deutlichem Protoplasmahof bestehend, welche meist in Reihen und Zügen, seltener in ausgedehnten Haufen *c* angeordnet erscheinen. In den Bindegewebsspalten erscheinen die Reihen ein- bis dreizeilig. Die ausschliesslich aus Tumorzellen bestehenden Antheile zeigen in grosser Zahl rundliche und ovale Hohlräume. Diese Räume sind, soweit nicht hämorrhagisch infiltrirt, durch hyaline homogene Massen *b* gebildet, welche keine Zellen eingeschlossen enthalten und ohne auffallende Abgrenzung von den Tumorzellenmassen umschlossen werden. An manchen Stellen lassen sich an der Grenze zwischen dieser hyalinen Substanz und der umgebenden Tumormasse degenerirende Tumorzellen erkennen.

Zu erwähnen wären noch die Cylindrome (Fig. 53), die sich bloss in ihrem histologischen Baue von den Sarcomen unterscheiden, während

sie makroskopisch von denselben nicht auseinander zu halten sind. Sie gehen meist von der Highmorshöhle aus, erfüllen die Nase und den Oberkiefer, bewirken *Protrusio bulbi*, hindern die Respiration; selten wachsen sie in die Gehirnbasis. Unter den Neubildungen, die früh erkannt und operirt werden, geben sie so ziemlich die beste Prognose. Es sind Fälle bekannt, wo nach ihrer Entfernung dauernde Heilung eintrat.

Carcinoma epitheliale.

Anatomie.

Der häufigste Sitz der Carcinome ist die *Basis cranii*. Sie sind fast ausnahmslos Plattenepithelkrebse. Ausserdem gehen sehr oft die Carcinome von den Nebenhöhlen aus, am häufigsten von der Highmorshöhle, wo sie manchmal lange Zeit bestehen können, ohne andere Symptome hervorzurufen als einen gewöhnlichen Katarrh; erst später durchwuchern sie die laterale Nasenwand und kommen in der Nasenhöhle selbst zum Vorschein, wo sie ebenfalls wie die anderen malignen Tumoren zur Verstopfung derselben führen, mit allen den consecutiven Erscheinungen. Was ihren histologischen Bau anbelangt, reihen sich diese Highmorshöhlen-Carcinome sehr oft zu den sogenannten Zottenkrebsen.

Symptome.

Das erste Symptom ist eine auffallend profuse Secretion; das Secret wird bald eitrig und jauchig stinkend, entsprechend der frühen Exulceration der Neubildung. Auffallend lange besteht ein gewisser Grad von Permeabilität der Nase. Im weiteren Verlaufe treten die charakteristischen Hinterhauptschmerzen hinzu.

Befund.

Bei der Spiegeluntersuchung sieht man das Rachendach von einer breiten zapfenförmigen Geschwulst besetzt. Die glatte Neubildung zeigt sich bei der Digitaluntersuchung auffallend derb.

Therapie.

Früher habe ich stets operirt, so lange ich hoffen konnte, die Neubildung radical entfernen zu können, und mich dabei bemüht, mit der scharfen Zange, dem gekrümmten scharfen Löffel und dem Galvanokauter, unbekümmert um die starke Blutung, alles Kranke zu entfernen; aber eben die abundanten Blutungen bei derartigen Eingriffen waren stets nur mit grosser Mühe zu beherrschen.

Prognose.

Während an anderen Körperstellen, wie bekannt, die Exstirpationen solcher Plattenepithelkrebse mit Erfolg vorgenommen werden, kann ich die der Carcinome des Rachendaches durchaus nicht befürworten. Alle von mir ausgeführten Operationen waren erfolglos, weshalb ich jetzt von derartigen Eingriffen ganz absehe.

Natürlich wird man eine symptomatische, selbst operative Therapie nicht ganz entbehren können, man wird in die Lage kommen, die Nase wegsam machen oder den übelriechenden Ausfluss bekämpfen zu müssen.

Lymphosarcoma des Pharynx und Larynx (Initial-Stadien).

Diagnose.

Die Diagnose des Lymphosarcoms im Pharynx und Larynx ist bisher *in vivo* weder auf laryngo-, noch auf rhinologischem Wege gemacht worden. Seit Jahren habe ich und mit mir gewiss auch viele Andere Lymphosarcome im pharyngonasalen Raume zu beobachten Gelegenheit gehabt; ich muss aber gleich vornherein zugestehen, dass meine Diagnose stets eine falsche war, d. h. dass ich das Lymphosarcom als solches nicht diagnosticirt habe. Um den Beginn eines Lymphosarcoms der Nasen- und Rachenhöhle zu erkennen, dazu haben uns bisher alle diagnostischen Hilfsmittel gefehlt; erst Kundrat blieb es vorbehalten, durch seinen in der k. k. Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrag über Lymphosarcomatosis mehr Licht über diese eigenthümliche Erkrankungsform zu verbreiten. Ich habe in allen Fällen, die mir vorkamen und bei denen es sich um Lymphosarcom gehandelt hatte, im Anfange die Diagnose jedesmal auf Syphilis oder, wenn der Process weit vorgeschritten war, auf Carcinom gestellt, und erst die Untersuchung herausgeschnittener kleiner Partikel des Tumors vermochte die richtige Diagnose festzustellen. Bis zur Erkenntniss aber, dass es sich weder um Syphilis, noch um Carcinom handle, sind eben ohne mikroskopischen Befund Wochen und Monate verlaufen. Dieses Eingeständniss ist gewiss der Weg zur besseren Erkenntniss. Die Hauptschwierigkeit, die Diagnose auf Lymphosarcom zu stellen, liegt auch schon darin, dass die damit behafteten Kranken zumeist erst dann zu unserer Beobachtung gelangen, bis das Neoplasma zur Exulceration gekommen ist. Da aber diese gar nichts Markantes an sich hat, ja mir eine Syphilis insoweit vortäuschen konnte, dass ich mittelst Aetzungen vorübergehende Besserungen zu erzielen vermochte, wurde ich in meiner falschen Diagnose nur noch mehr bestärkt.

Symptomatologie.

Wenn ich es nun heute nach einer Reihe von Jahren unternehme, über das Lymphosarcom im Kehlkopfe und im Nasenrachenraume zu sprechen, so geschieht es mit der Absicht, darauf hinzuweisen, dass trotz der vorhandenen Exulceration, die die Diagnose trübt und erschwert, dennoch gewisse Merkmale sich mir ergeben haben, die ohne mikroskopischen Befund die Diagnose eines Lymphosarcoms im Kehlkopfe und im Nasenraume ermöglichen. Ich habe diese Symptome an einer Anzahl von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen eben erst nachträglich aus dem mikroskopischen Befunde die Diagnose auf Lymphosarcom positiv gestellt werden konnte.

Vorerst erscheint im Nasenrachenraume unter dem täuschenden Bilde adenoider Vegetationen eine Wucherungsform, die man auf die sogenannte Rachentonsille hat beziehen können, bezüglich deren es sich aber ergeben hat, dass die Texturverhältnisse doch andere waren, als wir sie bei den adenoiden Vegetationen zu finden pflegen. Wir kommen überhaupt selten in die Lage, von erwachsenen Menschen wegen adenoider Vegetationen consultirt zu werden; jugendliche Individuen werden durch adenoide Vegetationen insoferne belästigt, als letztere den Nasengang undurchgängig machen; dies kommt aber bei Erwachsenen nicht leicht vor, weil diese trotz der Wucherungen noch immer Raum genug zur Respiration durch die Nase übrig haben. Man wird auf solche Wucherungen bei Erwachsenen erst dann aufmerksam gemacht, wenn die Kranken selbst gewisse Gefühlsveränderungen in ihrem Nasenrachenraume empfinden und angeben; und wenn man nun palpatorisch untersucht, findet man, dass diese Vegetationen derber und anders geartet sind, als die adenoiden Vegetationen jugendlicher Individuen. In dem Momente, wo sich diese Granulationswucherungen bis in die Tiefe des Rachenraumes erstrecken und bis in das Niveau der Uvula gelangen, kommt es meist schon zur Exulceration, dann ist aber auch der Process schon vom Rachendach, von der Rachenwand zu beiden Seiten herabgestiegen. Wodurch es zur Exulceration kommt, ist mir unbekannt. In diese Zeit nun fallen die Empfindungsanomalien, über welche die Kranken zu klagen beginnen, und jetzt beginnt der Lauf der falschen Behandlung dieser zur Exulceration gekommenen Wucherungen unter falscher Diagnose. Erst als ich trotz sorgfältiger localer Behandlung, trotz der Anwendung von Mercur und Jodkali gar keine Beeinflussung des Processes beobachtete, die Ulceration im Gegentheile Fortschritte machte, musste ich auf die Vermuthung kommen, dass ich es mit einer malignen Neubildung zu thun habe, und da ich bisher in dieser Region keine andere Neubildung als das Carcinom oder das rundzellige Sarcom gekannt habe, habe ich die Diagnose „Syphilis“ auf-

gegeben und an eine der eben genannten malignen Neubildungen gedacht. In den meisten Fällen aber hat sich der Kranke meiner weiteren Behandlung entzogen.

Casuistik.

Der auf meiner Klinik zur Beobachtung gelangte Fall betraf eine 33 Jahre alte Wäscherin, die sechs Monate vor ihrer, am 3. Februar 1893 erfolgten Aufnahme wegen *Carcinoma mammae* operirt wurde. Seit sechs Wochen immer mehr zunehmende Athemnoth. Der Status praesens ist kurz der folgende:

Bei der *Rhinoscopia anterior* findet man nichts Abnormes.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass. Beide Tonsillen stark vergrössert, taubeneigross; die rechte zeigt in ihrer unteren Partie eine kraterförmige Bucht mit infiltrirten, zum Theile narbigen Rändern; die Follikel am Zungengrunde beträchtlich verdickt, zum Theile confluirend. Die hintere Pharynxwand von mehreren länglichen, von unten nach oben parallel verlaufenden Wülsten und oblongen Knoten besetzt, welche etwas über das Niveau der Schleimhaut vortreten. Bei der *Rhinoscopia posterior* sieht man, dass diese Wülste und Knoten sich bis zur Schädelbasis fortsetzen. Die Choanen sind frei, die Schleimhaut blass. Die hintere obere Fläche des weichen Gaumens von einigen jenen der hinteren Pharynxwand ähnlichen Knoten besetzt. Der freie Rand des Gaumens, besonders in der Nähe der Uvula, stark verdickt, bei der Phonation träger beweglich; dieses Infiltrat setzt sich auf die Arcus fort und reicht im rechten Arcus palatopharyngeus bis zum *Sinus pyriformis*.

Der Kehlkopf erscheint ebenso wie die Rachengebilde blass. Die Epiglottis stark verdickt, geschwellt, an ihrer Basis, in der Gegend des Petiolus, von einem bis zur Commissur des Stimmbandes reichenden höckerigen Infiltrat besetzt; die ary-epiglottischen Falten ödematös geschwellt, an der rechten, gegen den *Sinus pyriformis* zu, einige pfefferkorngrosse Knoten.

Die Seitenwände des Larynx und die Taschenbänder etwas infiltrirt. Die Stimmbänder weissgrau, glatt, gut beweglich. Unterhalb derselben beiderseits zwei dicke Wülste, welche bei der tiefen Respiration von den ersteren durch eine seichte Furche getrennt erscheinen; dieselben sind vorne stärker ausgebildet, so dass sie eine einige Millimeter schmale Spalte zurücklassen. Die Schleimhaut über diesen Wülsten blassröthlich, glatt. Die Trachea, so weit dieselbe sichtbar war, zeigt nichts Abnormes.

Die Auscultation und Percussion der Lungen ergab bis auf einige trockene Rasselgeräusche normale Verhältnisse, nur über dem *Manubrium sterni* bis zur Insertion der dritten Rippe gedämpften Schall.

„Trotzdem die Patientin mit der Diagnose *Carcinoma mammae* auf die Klinik gekommen, konnten wir nicht umhin, dieselbe zu bezweifeln, da der jetzige Befund mit derselben nicht recht gut stimmte. In Folge dessen beschlossen wir, ein Stück vom Infiltrate im Rachen behufs histologischer Untersuchung zu entfernen. Leider bekam die Patientin noch vor der Probeexcision einen schweren Athemnothanfall, so dass in aller Eile die Tracheotomie vorgenommen werden musste, welche ohne Zwischenfälle verlief. Unmittelbar darauf verspürte Patientin eine geringe Besserung, jedoch noch am Abende desselben Tages (8.) trat unter Collaps der Exitus ein.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Obduction zeigte sich, dass die Diagnose von Carcinom wirklich falsch war.

Die Tumoren der Mammae bestanden aus einem harten, am Durchschnitte fast homogenen, succulenten Gewebe, dessen Schnittfläche beim Abstreifen derselben mit dem Messer keinen Saft gab. Sie waren gegen die Cutis, mit Ausnahme der Gegend der linken Mamilla, und die Fascie ganz scharf, hingegen gegen das Fettgewebe dadurch, dass einzelne Läppchen infiltrirt waren, undeutlich begrenzt. Die Infiltrate im Rachen und Larynx zeigten auch dieselbe weisse, homogene, fast speckige Masse, welche, an einigen Stellen die ganze Schleimhaut und theilweise auch die Submucosa durchsetzend, bis in die Muscularis hinein reichte.

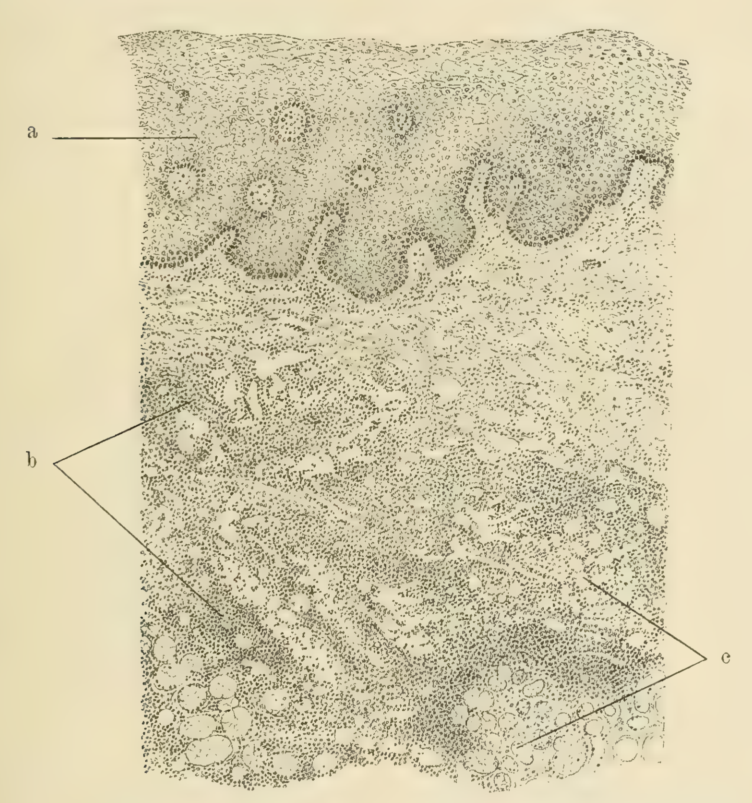


Fig. 54. *a* Epithel; *b* Lymphzellen-Infiltration; *c* Drüsen, zum Theil schleimig degenerirt.

Ausserdem fand man ein Infiltrat im Mediastinum, Knötchen an den Pleuren und am Pericard; die oberen jugularen, rechtsseitigen, axillaren und mediastinalen Drüsen ebenfalls infiltrirt."

Auch der histologische Befund bestätigte, dass es sich um einen Fall von Lymphosarcom gehandelt habe. Das Lymphosarcom war von den Lymphfollikel besitzenden Gebilden des Rachens ausgegangen und hat einerseits über den Kehlkopf gegriffen, wo es die starken Wülste unterhalb der Stimmbänder bildete, welche die Erscheinungen einer starken Larynxstenose hervorriefen, und hatte andererseits zu den Metastasen in beiden Mammae, in die Haut am Sternum, im Mediastinum, Pleura, Pericard, endlich in den jugularen, mediastinalen und rechtsseitigen axillaren Drüsen geführt.

Das Epithel der Schleimhaut ist überall erhalten und grenzt sich scharf gegen das unterliegende Infiltrat ab. Unterhalb der Epithelschichten sieht man die ganze Schleimhaut mit kleinen Rundzellen, welche ihrer Form und Grösse nach lymphatischen Zellen entsprechen, fast gleichmässig, diffus, stark infiltrirt. Zwischen diesen Rundzellen kann man ein zartes, bindegewebiges Gerüste erkennen. Die Infiltration reicht auch in die Submucosa, nimmt jedoch allmälig ab, so dass dieselbe streifenförmig auftritt. Mehrere von diesen streifenförmigen Infiltraten, aus denselben kleinen Rundzellen bestehend, zeigen ganz deutlich, dass sie in präformirten

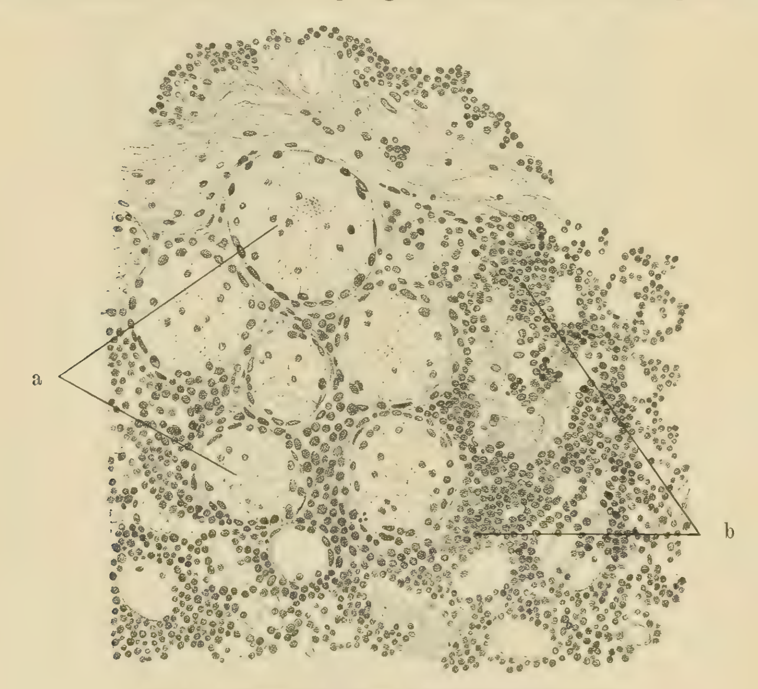


Fig. 55. *a* Degenerirte Drüsen; *b* Lymphzellen-Infiltration.

Hohlgängen (Lymphgefässen) enthalten sind. Die streifenförmige Infiltration dringt in die Drüsen hinein und erreicht hier an einigen Stellen, besonders zwischen den einzelnen Acini und um die Ausführungsgänge herum, eine grössere Dichte. An einigen Stellen reicht die Infiltration durch die Drüsen bis in die Muscularis hinein. Die Drüsen selbst zeigen starke schleimige Degeneration.

Am 13. April 1891 kam Frau F. Sch., 22 Jahre alt, Gattin eines Bankdirectors aus Salonichi, in Constantinopel wohnhaft, in meine Ordination. Die auffallend schöne, rothblonde Frau war enorm blass, von einer Blässe, wie man sie nur bei perniciöser Anämie zu sehen bekommt.

Die Frau gab an, schon seit Jahren, wie sie sich ausdrückte, an einem Stockschnupfen zu leiden. Die Permeabilität der Nase war ganz behindert,

die Sprache näselnd, und bei nur geringem Lüften des weichen Gaumens sah man eine blassrothe Geschwulst hervorragen. Die Frau klagte besonders über beständige Kopfschmerzen und zeitweilige Athemnoth durch die Behinderung der nasalen Athmung, eine uns wohlbekannte Reflexerscheinung. Der Tumor selbst fühlte sich nicht ganz hart an, und war noch etwas beweglich.

Ich ging, obzwar die Patientin zum Zwecke der Operation hergekommen war, wegen des kolossal anämischen Aussehens der Frau nicht sofort an eine Exstirpation des Tumors, sondern berief, da beide Gatten zur Operation drängten, vorerst Billroth zum Consilium. Dieser war für die Operation und schlug mir vor, den weichen Gaumen in der Mitte zu spalten, um so die Geschwulst besser herausnehmen zu können. Für die Gutartigkeit des Falles führte Billroth auch die Anschauung an, dass, trotzdem die Erkrankung seit mehr als einem Jahre bestehe, nirgends eine Lymphdrüsenschwellung zu finden sei, weder am Nacken, noch am Halse, noch am Unterkieferwinkel. Es war dies auch als Beweis dafür aufgefasst, dass trotz der grossen Anämie weder Leukämie, noch Pseudoleukämie vorhanden sei, und dass wir es hier wahrscheinlich nur mit einer enormen Wucherung des adenoiden Gewebes zu thun haben.

Am 15. April nahm ich die Operation vor, spaltete aber das *Palatum molle* nicht in der Mitte, sondern seitlich. Wohl war ich mir dessen bewusst, durch erstere Art grössere Zugänglichkeit mir zu schaffen, aber ich musste mir anderseits sagen, dass gerade jener Zustand, über welchen die Frau am meisten klagte — die näselnde Sprache — dadurch verschlimmert werden würde. Ich spaltete daher vor Entfernung des Tumors den weichen Gaumen links knapp am Uebergang in die Arcade, konnte ihn abziehen und freiere Einsicht in den Rachenraum gewinnen. Ich will gleich hier erwähnen, dass ich den Vortheil der seitlichen Spaltung aus der Erfahrung an Syphilisfällen kennen lernte.

Zerfällt nämlich ein Gumma am weichen Gaumen bei einem Luetiker sitzt es in der Medianlinie und perforirt daselbst, wodurch der Gaumen gleichsam gespalten wird, so ziehen die *Constrictores pharyngis*, soweit sie noch vorhanden sind, theils nach links, theils nach rechts, die Sprache wird näselnd und der Substanzverlust ein um so grösserer. Andererseits habe ich erfahren, dass, wenn der weiche Gaumen durch seitlichen Zerfall gespalten und ein ziemlich grosses Loch entstanden war, die Sprache immerhin noch gut genug blieb.

Daher stellte ich mir vor, durch seitliche Spaltung hier auch die Stimme zu verbessern. Ich ging in den Nasenrachenraum mit einer grossen, breiten, nahezu so breiten Zange wie der weiche Gaumen selbst ein. Die Zange öffnete sich von hinten nach vorne, mithin quer, nicht sagittal. Ich konnte derart den grössten Theil des Tumors erfassen, herausziehen und abtragen. Den zurückgebliebenen, in die Choanen hineinragenden Rest entfernte ich mit einem grossen gekrümmten scharfen Löffel und exstirpirte derart gewiss den grössten Theil des Tumors an seinem Ansatze. Die Respiration wurde freier, die Sprache besser, aber, und dies sei gleich bemerkt, die Blutung war eine fürchterliche. Billroth, der der Operation beiwohnte, und ich hatten die grösste Mühe, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Es war zu befürchten, dass die ohnehin anämische Frau an dieser bedeutenden Blutung zu Grunde ginge. Es sei hier bemerkt, dass die Operation ohne Narcose ausgeführt wurde, da ich eine bei Chloroformnarcose doch nicht so seltene Synkope bei dieser schwächlichen Patientin nicht riskiren wollte. Die Frau ertrug mit der grössten Standhaftigkeit alle Manipulationen.

Wir stillten die Blutung mit Jodoformgaze und Colophonium und mit fester mechanischer Austamponirung. Die Schnittfläche am weichen Gaumen zeigte Tendenz zur Heilung, die Nase wurde durchgängig, die Sprache war nicht mehr näselnd. Die Kranke und ihr Gatte waren über den Erfolg hocherfreut, weniger ich, der ich nach Herausnahme des Tumors die histologische Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institute vornehmen liess und den Bescheid erhielt, dass das Neoplasma kein Carcinom, sondern ein Lymphosarcom sei.

Scheinbar geheilt verliess die Frau am 27. April 1891 das Loew'sche Sanatorium, wo ich sie operirt hatte, und kehrte nach Constantinopel zurück. Einige Monate später bekam ich von dem Arzte der englischen Botschaft in Constantinopel, der sie behandelte, die Mittheilung, es sei Recidive eingetreten. Die Frau wollte wieder nach Wien kommen, um sich operiren zu lassen, ich lehnte aber die Vornahme der Operation ab. Ein Jahr überstand die Arme die Operation, um dann elend zu Grunde zu gehen. Zu bemerken wäre noch, dass der Process nur am Rachendache und an den Seiten des Rachens sich abspielte, während der weiche Gaumen und die Arkaden intact blieben.

Im Sommer 1892 consultirte mich Herr L . . ., ein junger Mann von 32 Jahren, k. und k. Oberlieutenant im Geniecorps. Patient sah auffallend blass aus und meldete mir gleich, dass er schon längere Zeit von einem Militärarzte mit allen möglichen Curen wegen eines Leidens im Rachen behandelt worden sei.

Die Untersuchung ergab eine ausgedehnte Ulceration an der hinteren Rachenwand hinter dem weichen Gaumen. Das Geschwür war ziemlich breit, nahm den grössten Theil der hinteren Rachenwand ein, war missfärbig, belegt, die Wand des weichen Gaumens gegenüber dem Geschwüre ödematös geschwellt.

Nachdem ich die Inspection mit dem Rhinoskop vorgenommen hatte, dachte ich allsogleich an eine luetische Erkrankung. Auf mein Befragen äusserte der Patient, dass er an Syphilis gelitten habe und längere Zeit schon gegen diese behandelt worden sei. Die Angaben über die antiluetische Cur haben auch gezeigt, dass er sowohl intern als extern mit specifischen Mitteln, aber nicht gleichzeitig an der localen Affection im Rachen behandelt worden sei. Dies war für mich Grund genug, anzunehmen, dass die bisherige Behandlung ungenügend gewesen sei, und dass man gleichzeitig die Ulceration hinter dem weichen Gaumen hätte behandeln müssen. Diesen Vorschlag acceptirte Patient, und ich begann die locale Behandlung mit Aetzungen mit Höllenstein in Substanz, den ich auf eine nach oben gekrümmte Sonde aufgetragen hatte. Allein Pat. kam unregelmässig, in grösseren Intervallen, und bei einem der nächsten Besuche sagte ich ihm, eine derartige antiluetische Behandlung sei unnütz und zwecklos, ich wäre dafür, dass er sich einer systematischen Cur in einer Heilanstalt unterziehe, und dies schon deshalb, weil er mir erklärte, er sei in peinlichster Verlegenheit, da er Bräutigam sei und wo möglich in kürzester Zeit geheilt sein müsse. Dies war für mich selbstverständlich ein weiterer Grund dafür, auf der Behandlung in einem Institute zu bestehen. Seither sah ich den Pat. nicht wieder. Derselbe war mittlerweile in die Behandlung des Collegen Ch. gegangen, aus dessen Publication der weitere Verlauf auszugsweise mitgetheilt sei. Bei der Untersuchung am 30. September 1892 befand sich an der rechten Hälfte der hinteren Rachenwand ein dick weisslich belegtes Geschwür, von der Mitte des Nasenrachenraumes bis an den Kehlkopfeingang

sich erstreckend, welches auch auf den rechtsseitigen hinteren Gaumenbogen und die hintere Fläche des weichen Gaumens übergriff. Auch College Ch. hielt das Geschwür zu dieser Zeit für ein luetisches; locale Behandlung wurden wegen der damit verbundenen Schmerzen vermieden. Am 8. October wurde, nachdem schon einige Tage vorher der obere Antheil des Geschwürs verheilt war, 2 *g* Jodkali *pro die* verordnet, und wurde dasselbe weiterhin gut vertragen. Nach einigen Tagen zeigte sich der obere Rand des Geschwüres sehr dick gewulstet, von weisslicher Farbe, der Rand des hinteren rechten Gaumenbogens in derselben Weise, nur in geringerem Grade verändert. Ein am 13. October zur histologischen Untersuchung excidirtes Stück ergab nun den Befund eines Lymphosarcoms. In den nächsten zwei Wochen überhäutete sich das Geschwür, dagegen war Infiltration des rechten hinteren Gaumenbogens in seinen oberen Partien mit bohnengrossen weissen Stellen zu bemerken; in den unteren Partien stellte sich eine rasche Exulceration ein, in den folgenden Tagen unter Fieber, Schwellung und Röthung des weichen Gaumens alle infiltrirten Stellen ergreifend. Unter Abstossung missfärbiger Massen gehen so alle Infiltrate in Geschwüre über, es bilden sich solche auch am linken hinteren Gaumenbogen, an der hinteren Rachenwand, an der ganzen Hinterseite des weichen Gaumens. Nun lassen sich auch Infiltrate im Nasenrachenraume nachweisen, während der Process in wechselnder Folge von Ausheilung der Geschwüre und neuem Auftreten von Infiltraten weiterbesteht, auch der seit Anfangs November eingeleiteten Therapie mit *Solut. Fowleri* trotzend.

Gegen Ende November traten Knoten von Haselnussgrösse im Nasenrachenraum rechterseits auf, ebensolche am unteren Ende des linken hinteren Gaumenbogens, die nach kurzer Zeit exulcerirten. Anfangs Jänner 1893 trat unter dem linken Unterkieferwinkel eine etwa nussgrosse harte schmerzlose Drüsenschwellung auf, und nach vorhergehender Schwellung der linken Wange am 6. Jänner vollständige Facialislähmung linkerseits. Im Laufe der nächsten Woche wurde der weiche Gaumen, der hintere Theil des harten Gaumens in eine grobhöckerige dunkelrothe Geschwulst umgewandelt. Ebensolche Beschaffenheit der Wucherungen im Nasenrachenraum. Gegen Ende Jänner zeigt sich völlige Ausfüllung des Nasenrachenraumes und bedeutende Vortreibung der *Fossa canina.*

Die Wucherungen nahmen nun an Grösse und Ausbreitung zu, es traten grosse Schlingbeschwerden, heftige Kopfschmerzen, Vordrängung des linken Auges aus der Orbitta und zeitweilige Trübung des Sensoriums ein.

Am 17. Februar bekam Pat. epileptische Anfälle, wurde sehr hinfällig und musste meist mit der Sonde ernährt werden. Der vergrösserte Drüsentumor am linken Unterkieferwinkel war mittlerweile aufgebrochen und entleerte reichlich Eiter.

Nachdem endlich im weiteren Verlaufe vollständige Blindheit linkerseits sich ausgebildet hatte, ebenso Taubheit auf dieser Seite, der *Isthmus faucium* durch die Tumoren hochgradig verengt war, starb Pat. am 18. März 1893 plötzlich.

Bei der Section ergaben sich neben den localen Erscheinungen Metastasen der Tumoren in die Drüsen der *Porta hepatis,* des Mesenteriums, des retroperitonealen Raumes und in das Pankreas.

Mein Studiengenosse, Abgeordneter W., kam im Spätsommer 1893 zu mir und klagte über einen unangenehmen Schmerz im Halse. Bei der Inspection

des Pharynx und Larynx fand ich nichts Abnormes. Bei der rhinologischen Untersuchung sah ich hinter dem Velum an der hinteren oberen Rachenwand ein ziemlich tiefes Geschwür genau in der Medianlinie. Weiter nach oben war die Scheimhaut geschwellt, ebenso die der hinteren Wand des Velums. Da ich sonst gar keine Erscheinungen fand, hielt ich diese Ulceration für ein Residuum von Lues, wie ich bei alten Luetikern deren viele gesehen habe. Ich nahm über seinen Wunsch gleich die Localbehandlung vor und ätzte mit Lapis die wunde Stelle — wie es schien, mit Erfolg. Wenigstens hatte sich nach seinem Gefühle nach wiederholten Aetzungen der Zustand gebessert. Da ich aber nach einigen Wochen, da er wieder kam, keine objective Besserung bemerkte, schlug ich ihm eine specifische Cur vor. Er weigerte sich aber, berief sich, als ich erklärte, es sei ganz gewiss Syphilis, auf unsere alte Freundschaft, und sagte: Ich gebe Dir mein Wort darauf, ich habe nie eine Syphilis gehabt. Unter solchen Umständen begnügte ich mich, ihm Jodkali zu geben. Er vertrug es aber unerhört schlecht, bekam darauf *Rhinitis acuta* und heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Bei meinem alten Freundschaftsverhältnisse zu dem Kranken brachte mich dieser Misserfolg in die peinlichste Verlegenheit, und ich erklärte dem Pat., es bleibe nichts Anderes übrig, als eine Schmiercur durchzumachen. Er konnte sich dazu nicht entschliessen und blieb aus meiner Ordination weg. Nach Wochen sah ich ihn wieder. Er war erschreckend herabgekommen, hochgradig anämisch und das Ulcus eher noch grösser als früher. Als ich ihm wiederholte, dass meine locale Behandlung keinen Erfolg hatte und ich nur von einer allgemeinen Cur diesen erhoffe, kam er nicht wieder.

Nach Verlauf von etwa zwei Monaten kam Patient in die Behandlung des Collegen Professor Ch., welcher auch Gelegenheit hatte, diesen Fall weiter zu beobachten. Aus seiner Publication über den ferneren Verlauf sei hier das Wichtigste mitgetheilt.

Bei der Untersuchung zeigte sich nunmehr an der hinteren Rachenwand, dieselbe fast ganz einnehmend, ein flacher kuchenartiger Tumor von 1 *cm* Höhe und gelbröthlicher Farbe. Der höher oben exulcerirte Tumor verdeckte die Choanen und Tubenostien. Ein excidirtes Stück ergab bei der histologischen Untersuchung den Bestand eines Lymphosarcoms. Es wurde nun *Solut. Fowleri* sowohl intern verabreicht, als auch Injectionen in den Tumor damit gemacht, später, etwa bis Mitte December, wurde der Tumor durch Auskratzen in mehreren Sitzungen entfernt. Die Choanen waren nun ganz frei. Heftige Kopf- und Ohrenschmerzen bestanden aber fort und wurden mit Cocainpinselungen des Nasenrachenraumes behandelt.

Am 3. Februar erfolgte wieder theilweise Entfernung der recividirten Tumoren. Der Rest schwand spontan. Nach einiger Zeit zeigte sich aber wieder ein flacher Tumor an der hinteren Rachenwand bis zum Kehlkopfeingang reichend; an den hinteren Gaumenbögen bildete sich jederseits ein haselnussgrosser Knoten. Unter Injectionen von *Solut. Fowleri* und *Pyoctanin* verschwanden bis gegen Mitte April auch diese Tumoren. Gegen Ende April stellte sich plötzlich heftiges Fieber unter Schüttelfrost ein und dauerte mit starken Remissionen vierzehn Tage. An der hinteren Rachenwand ober dem Velum hatte sich ein neuer Tumor gebildet, nach dessen spontanem Aufbruch ein missfärbiger derber Pfropf herausragte, offenbar ein Theil des *Lig. longitudin. vertebr. antic.* Die Kräfteabnahme und Schüttelfröste dauerten fort, eine beiderseitige *Otitis media suppur.* trat auf, besserte sich aber bald. Da wurde am

8. Mai plötzlich die linke Zungenhälfte gelähmt, am 12. Mai war vollständige Lähmung der Zunge zu constatiren.

Unter zunehmender Schwäche, Unvermögen zu schlingen, zeitweiliger Trübung des Sensoriums trat der Tod am 18. Mai ein. In der letzten Zeit vor dem Tode waren keine Tumoren auf dem unteren Theil der hinteren Rachenwand sichtbar, Drüsenschwellungen aussen am Hals nicht fühlbar.

Diese letzten zwei Krankengeschichten werden es klarlegen, dass man im Anfange dieser Erkrankung gar keinen Anhaltspunkt hat, um die Diagnose auf Lymphosarcom zu stellen. Die Schleimhaut war im Allgemeinen gequollen, und in dieser gequollenen Schleimhaut befand sich ein Ulcus. Es sind dies Momente, die zur Diagnose einer Lues gewiss ebenso berechtigen, wie ich sie auch gestellt hatte.

Nachdem ich die Abhandlung Kundrat's mit grossem Eifer und Interesse studirt, noch mehr, als ich die Präparate unter seiner Anleitung durchgesehen hatte, fiel mir insbesondere ein Präparat auf. Es war die Infiltration eines grossen Theiles der *Curvatura major ventriculi*, welche die ganze Wandung einnahm und sich bis an den Pylorus erstreckte. Dieses Lymphosarcom des Magens sah so aus, als wäre es aus trübem Glase. Es war so starr, so dickwandig, dass ich unwillkürlich an die Glasplatten dachte, die man zu Bedachungen verwendet. Die Oberfläche war schwach höckerig. Das Glas, das ich mir vorstellte, ist auch nicht ganz hell und durchsichtig, aber auch nicht trübe, noch immer Licht durchlassend.

Andere Präparate, die Kundrat mir zeigte, bewiesen, wie er dies so genau beschrieb, wie die Infiltration ganze Organtheile, ganze Organe umgibt, sie einscheidet, wodurch sie starr und dickwandig werden. Erfolgt dies bei der Trachea, so gleicht sie einem dickwandigen Rohr, die fortschreitende lymphoide Wucherung macht schliesslich ihr Lumen verschwinden.

Diese fortschreitende Wucherung und Infiltration erinnert mich an einen Fall, den ich vor Jahren in meinem klinischen Ambulatorium beobachtete und den ich Kundrat zeigte. Der mir damals noch unerklärliche Fall, der weder für Tuberculose, noch für Carcinom, noch für Leukämie gedeutet werden konnte, blieb in meiner Erinnerung wie auch in meinem Protokolle aufbewahrt. Ich habe, wie in der beifolgenden Krankengeschichte bemerkt, zum Zwecke histologischer Untersuchung ein Stück der Wucherung herausgeschnitten und besitze heute noch die Präparate.

Während ich mich nun angelegentlich mit dem Studium des Lymphosarcoms beschäftigte, kam ein zweiter Fall zur Beobachtung, dessen Krankengeschichte gleichfalls hier folgt, der dem ersten ganz ähnlich verlief und bei dem die Infiltration, wie der später folgende histologische Befund nachweist, einen eclatanten Fall von initialem Lymphsarcom im

Pharynx und Larynx darstellt. Es ist dies gewiss der erste *in vivo* beobachtete, demonstrirte und diagnosticirte Fall von Lymphosarcom.

Bei beiden Fällen von Lymphosarcom, die wir mittheilen werden, ist noch von besonderem Interesse, zu bemerken, dass an der Grenze des *Ventriculus Morgagni* die Schwellung, das Infiltrat vollkommen aufhört.

In beiden Fällen war die Sprache vollkommen normal, die wahren Stimmbänder intact. Es hat dies für die Larynxcarcinome hohes Interesse. Ich habe an der Stelle, wo ich über Exstirpation von Carcinomen des Larynx Mittheilung machte, bemerkt, dass, so lange das Carcinom sich auf den knorpeligen Rahmen der *Cart. thyr.* beschränkt, niemals Ablagerungen in den Lymphdrüsen erscheinen. Ebenso habe ich bei Carcinomen des Stimmbandes nie Metastasen beobachtet. Auch damals habe ich schon ausgesprochen, dass dies mit der Vertheilung der Lymphbahnen zusammenzuhängen scheint, und ähnlich scheint es sich auch mit dem Lymphsarcom zu verhalten, welches ja hauptsächlich auf dem Wege der Lymphbahnen weitergreift.

Am 6. Juni 1883 kam in mein Ambulatorium Cäcilie W., 18 Jahre alt, ledig. Laut ihrer Angabe soll sie vor einem Jahre an Halsschmerzen gelitten haben, über die sie nichts Näheres anzugeben vermochte, da sie bald wieder vergangen sein sollen. Es blieb ihr seit dieser Zeit ein gewisses Unbehagen im Halse und eine, wie sie sich ausdrückte, „starke Schleimabsonderung".

Der *Status praesens* zeigt bei einem sehr gracilen Mädchen auffallend blasse Hautfarbe; die Untersuchung des ganzen Leibes ergab nicht das geringste Zeichen einer vorangegangenen Erkrankung; die physikalische Untersuchung der Lunge zeigt auch nicht die geringste Stelle einer katarrhalischen Erkrankung oder tuberculösen Infiltration. Die Untersuchung des Halses ergab einen ganz auffallenden, von mir früher noch niemals beobachteten Zustand: angefangen vom weichen Gaumen bis hinunter in den Larynx eine gleichmässige ödematöse Schwellung. Die Bezeichnung „ödematöse Schwellung", die ja gemeinhin als das Resultat einer intensiven acuten Entzündung angesehen wird, passte jedoch auf diesen Krankheitsfall durchaus nicht. Man sah vom weichen Gaumen angefangen entsprechend den beiden Arcaden beiderseits gleichmässig eine Infiltration, die sich hinabbegab bis zum *Ligamentum glosso-epiglottideum* und an die Falte, welche von der Seitenfläche des Larynx auf den Pharynx überging. Die Epiglottis in demselben Masse infiltrirt und verdickt, wie die beiden Arcus, und ebenso war die Infiltration von der Epiglottis auf beide *Lig. ary-epiglottica* übergegangen. Auch beide Arytaenoideal-Ueberzüge waren infiltrirt, ihr Ueberzug ragte kuppenförmig hervor. Normal waren nur die Stimmbänder. Der Zungengrund geschwellt, seine Follikel bedeutend vergrössert. Der Adspect bot eine Infiltration dar, wie man sie mit der Bezeichnung „Oedem" nicht decken konnte; ich habe überhaupt noch niemals eine derartige Infiltration, die ohne jedwede Entzündungserscheinung constant in demselben Zustande geblieben wäre, beobachtet. Dieser Zustand dauerte bei der Kranken schon länger als ein Jahr, alle angewendeten Mittel, um Abschwellung zu bewirken, erwiesen sich als fruchtlos; das Bild, das sich

darbot, war ein solches, als ob man eine Hypertrophie *in toto* des Pharynx und Larynx vor sich hätte. Bei allen anderen Vermuthungen kam mir der Gedanke, ob doch nicht Lues dem Processe zu Grunde läge, allein sowohl die Anamnese, als auch die genaue körperliche Untersuchung bot absolut keinen Anhaltspunkt für eine solche Annahme; das Mädchen war eine *Virgo intacta* und ist laut ihrer Angabe und nach der des sie begleitenden Bruders, der selbst ein Arzt war, niemals irgendwie mit Jemandem in nähere Berührung gekommen. Es war daher die Diagnose „Lues“ absolut nicht zu halten. Tuberculose war nicht nur durch das Aussehen der Kranken ausgeschlossen, es fehlte auch jeder objective Anhaltspunkt dafür. Das Bild, das der wie ödematös geschwellte Pharynx und Larynx darboten, konnte ich nur als eine lymphatische Infiltration ansehen. Nachdem dieser Fall ein ganzes Jahr in meiner Behandlung gestanden war, zeigte ich ihn meinem verstorbenen Freunde Professor Kundrat, der sich gleichfalls dahin aussprach, dass er etwas Aehnliches noch nicht gesehen habe, und da jedwede Entzündungserscheinung ausgeschlossen war, das Infiltrat blaugrau und gelblich sich präsentirte, erklärte er es auch für ein lymphatisches Infiltrat, ohne die veranlassende Ursache zu kennen. Um aber dennoch zu einer genaueren Diagnose zu gelangen, schnitt ich aus dem geschwellten linken *Arcus palato-glossus* ein Stück heraus, härtete dasselbe und fertigte eine Anzahl von Schnitten an; ich werde später den mikroskopischen Befund bekanntgeben. Die Kranke kam im Verlaufe der nächsten zwei Jahre wiederholt in mein Ambulatorium; die linke Arcade war geheilt und zeigte eine Narbe. Später entzog sie sich meiner Beobachtung, und auf meine Erkundigung beim Arzte ihres Heimatsortes erhielt ich die Nachricht, dass die Kranke zwei Jahre später gestorben sei; unter welchen Erscheinungen das letale Ende eingetreten war, ist nicht genau angegeben, er vermuthe aber an Tuberculose.

Histologischer Befund bei Cäcilie W. (Lymphosarcom). Die vorliegenden Stücke von Pharynxschleimhaut zeigen theils ein ganz flaches, nur die oberflächlichen Schichten betreffendes, theils ein weit in die Tiefe, selbst in die Musculatur eindringendes Infiltrat, hervorgerufen durch ein kleinzelliges, deutlich reticulirtes, lymphatisches Gewebe, in dem stellenweise unter den dicken, verhornten Plattenepithelien grosse Lymphfollikel sich abgrenzen.

Magdalena H., 40 Jahre alt, verheiratet, Tapezierersgattin.

Diagnose: *Lymphosarcoma palati molli, pharyngis, laryngis.*

Anamnese vom 23. Mai 1894: Pat. gibt an, dass sie seit Weihnachten 1893 heiser sei; sie suchte ärztliche Hilfe, doch besserte sich der Zustand keineswegs, die Heiserkeit nahm vielmehr zu; auch machte sich das Gefühl geltend, als wenn im Halse etwas geschwollen sei, wie sich Pat. ausdrückt, und begann sie allmälig zu merken, dass das Schlingen und Sprechen nicht mehr so leicht vor sich gehe, wie früher. Schmerzen aber hatte Pat. nicht.

Vor vier Wochen, gegen Ende April, erwachte Pat. plötzlich des Nachts aus dem Schlafe unter sehr heftiger Athemnoth, so dass sie meinte, ersticken zu müssen; der Zustand verging aber nach zehn Minuten.

Ein ähnlicher Erstickungsanfall trat am 19. Mai in der Nacht plötzlich auf, verging aber gleichfalls von selbst nach zehn Minuten Dauer.

Pat. gibt an, dass sie seit ihrer Erkrankung abgemagert sei. Sie bringt mit derselben heftige Kopfschmerzen in Zusammenhang, die sie seit mehr

als einem Jahre in der Scheitelgegend als dumpfen Druck Tag und Nacht verspürte.

Die Kranke leidet auch seit ihrer ersten Schwangerschaft (das ist vor jetzt achtzehn Jahren), wie sie sagt, an Nervenanfällen, die nur bei Nacht auftreten, in Zuckungen der Extremitäten und in lautem Schreien bestehen und vorübergehen, ohne dass Pat. das Bewusstsein davon hätte; sie erfährt von denselben immer nur durch ihren Mann, oder sie merkt, dass sie den Urin in's Bett gelassen oder sich in die Zunge gebissen habe. Diese Anfälle treten in Zwischenräumen von vielen, oft bis zu neun Monaten auf und hinterlassen grosse Mattigkeit.

Pat. hatte in ihrer Kindheit Blattern, vor fünfzehn Jahren angeblich Flecktyphus überstanden.

Sie hatte sechsmal geboren, fünf Kinder leben und sind gesund; das vierte ist im Alter von vierzehn Monaten an Lungenentzündung gestorben.

Der Vater der Pat. starb apoplektisch im Alter von 67 Jahren, die Mutter gleichfalls über 60 Jahre alt, unter Erscheinungen einer Psychose (Verfolgungswahn).

Eine um zwei Jahre ältere Schwester starb nach zwanzigjährigem Bestande einer Hemiplegie; eine jüngere Schwester erlitt vor Kurzem einen Schlaganfall; ein Bruder ging an Lungenentzündung zu Grunde.

Status praesens vom 22. Juni 1894: Pat. ist gross gewachsen, von starkem Körperbaue; Gesicht blass, nicht mager; die Farbe desselben soll angeblich früher besser gewesen sein, gegenwärtig ist sie nicht sehr auffallend; die Lippen blass, Zahnfleisch gedunsen, gelockert, die Zähne nicht ganz normal; die Musculatur des ganzen Körpers ist genügend entwickelt; Pat. behauptet, sie wäre früher viel stärker gewesen als jetzt, man kann sie aber nicht als abgemagert bezeichnen; es ist noch genügender Fettpolster überall vorhanden und ebenso sind die Muskeln des Oberarmes genügend entwickelt; Pat. behauptet, ihre Schwäche wäre derartig, dass sie ihre häuslichen Arbeiten nicht selbst versehen kann; sie kommt täglich in die Ambulanz, kann aber nur eine Strecke weit gehen. Die Untersuchung der Haut zeigt an keiner einzigen Stelle irgend eine Narbe; Verdacht auf Lues ist durch gar nichts gerechtfertigt, es ist auch nirgends eine Knochenerkrankung nachweisbar.

Die Nase ist frei. Die Untersuchung des Nasenrachenraumes ergibt, dass vom weichen Gaumen angefangen eine ganz eigenthümliche Erkrankung zwischen den Blättern der Schleimhäute aufgetreten ist, und zwar zwischen der hinteren und vorderen Fläche des weichen Gaumens, zwischen der hinteren und vorderen Fläche beider Arkaden, die Arkaden, die sich hinunter erstrecken bis an die seitliche Wand des Pharynx; von hier ist das Infiltrat vom *Lig. epiglottideo-pharyngeum* über die ganze Epiglottis verbreitet; am *Lig. epiglottideo-arytaenoideum* inclusive beider Arytänoidei sieht man ein Infiltrat, welches die ganze Schleimhaut infiltrirt wie bei einem acuten Glottisödem erscheinen lässt; die wahren Stimmbänder sind blendend weiss und normal. Vom *Lig. epiglottideo-pharyngeum* erstreckt sich das Infiltrat hinunter in die Schleimhaut des Oesophagus bis in die *Fossae pyriformes* beiderseits und von oben her erstreckt sich das Infiltrat bis auf den Zungengrund, am Zungengrunde sind die Lymphfollikel ziemlich gleichmässig confluirt.

Die Pat. hat eine auffallend grosse Uvula gehabt, und zwar eine Doppeluvula. Die Uvula wurde beiläufig in der Länge von einem Centimeter abgetragen zum Behufe der mikroskopischen Untersuchung; unmittelbar nach der

Abtragung mittelst Guillotine trat eine Blutung ein, und zwar von der rechten Seite her eine arterielle Blutung, wo aus dem Stumpfe ein Gefäss spritzte; Es blieb nichts anderes übrig, als die abgeschnittene Uvula behufs Stillung der Blutung zu unterbinden; die Unterbindungsstelle ist drei Tage beiläufig unterbunden geblieben. Es zeigte sich dabei das ganz interessante Schauspiel, dass unterhalb der Unterbindungsstelle die Erscheinungen des Lymphosarcoms geschwunden waren.

Diese Schwellung, die, wie oben beschrieben, über alle Theile des Pharynx und Larynx verbreitet ist, hat auch eine ganz eigenthümliche Farbe, und zwar gelblichgrau; es ist nicht wie ein gewöhnliches Oedem, bläulichweiss, es sieht auch nicht so locker aus wie ein gewöhnliches Oedem, sondern man sieht, dass ein lymphoides Infiltrat vorhanden ist, welches diese Theile der Schleimhaut aufgedunsen macht, aber doch dabei lucid, diaphan.

Befund am 31. August 1894 (bei Sonnenlicht). Bei der heute von mir vorgenommenen Untersuchung wandte ich besonderes Augenmerk auf die *Rhinoscopia posterior*, um zu eruiren, ob die Partien hinter dem weichen Gaumen eine ähnliche Infiltration zeigen wie Pharynx und Larynx. Ich fand die Gebilde der Choanen, die Umrandung der Tuben, die hintere Pharynxwand bis zum Pharynxdache hinauf vollkommen normal, auch nicht eine Stelle zeigte Infiltration oder Schwellung, die Injection war die normale. Die Narbe an der abgeschnittenen Doppeluvula ist relativ weniger infiltrirt als die übrigen kranken Theile, dagegen die *Arcus palatoglossi et palatopharyngei* noch ebenso infiltrirt, dick und starr wie bei der Aufnahme.

Eine kleine Veränderung ist an der Epiglottis wahrzunehmen; sie ist womöglich noch etwas starrer, dicker und mehr injicirt, als ich es bisher beobachtet habe.

Dasselbe beobachtete ich an den Taschenbändern. Auch hier hat die Infiltration etwas zugenommen, ebenso die Injection; während diese Partien früher starr, weissgelb waren, haben sie jetzt einen Stich in's Rothe. Die beiden Arytänoidüberzüge, besonders die Mitte, haben in der Infiltration zugenommen, sind mehr geschwellt, die Mitte ragt in's Larynxinnere hinein. Stimme und Stimmbänder normal, prompte Action.

Histologischer Befund der zur Untersuchung überschickten Uvula (23. Mai 1894). Mitgetheilt von Professor Kolisko.

Die Schnittebene ist frontal durch die *Uvula bifida* gelegt.

Mikroskopisch erweist sich Epithel, Fett- und Bindegewebe, sowie die Bündel von quergestreifter Musculatur als unverändert. Die Lymphgefässe und kleinen Blutgefässe erscheinen nicht vermehrt, ihre Wand zeigt nichts Abnormes. In der Tiefe, nahe dem Grunde des Sagittalspaltes, zwei Gruppen von Schleimdrüsen mit ihren Ausführungsgängen, reichlich mit Schleim gefüllt.

Entlang der Schleimhaut, knapp unter derselben, finden sich in ziemlich regelmässigen Abständen deutlich abgegrenzte, sehr zahlreiche Lymphfollikel, 16—17 an der Zahl. Zwischen ihnen und um sie herum, gegen das tiefere Bindegewebe einstrahlend, findet sich entlang der Schleimhaut eine Zone von viel weniger dicht stehenden Rundzellen, zum Theile in Gruppen beisammenstehend, zum Theile regellos zerstreut, ersteres meist Lymphspalten entsprechend. Analoge Züge und Haufen von solchen rundlichen Zellen finden sich dann in der Tiefe, gegen die Abtragungsstelle zu, und besonders um die erwähnten beiden symmetrisch gelagerten Gruppen von Schleimdrüsen. Auch hier liegen sie zum Theile im Bindegewebe, zum Theile in erweiterten Lymphspalten. An

vielen Stellen erscheinen die Bindegewebsfasern im Bereiche solcher Zellhaufen ein wenig vermehrt.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass sich die Rundzellen der Follikel entlang der Schleimhaut von den sie umgebenden und in den tieferen Antheilen befindlichen Zügen lockerer beisammenstehender rundlicher Zellen wesentlich unterscheiden.

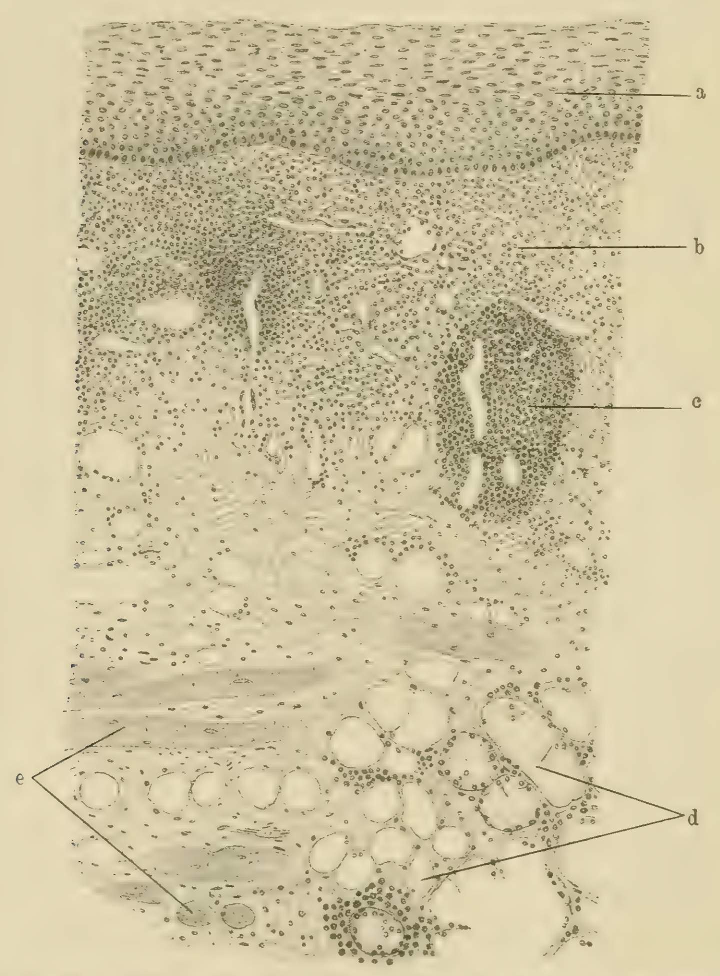


Fig. 56. *a* Plattenepithel; *b* reichliche Lymphzelleninfiltration; *c* Lymphfollikel; *d* Schleimdrüsen, zum Theil degenerirt; *e* Muskelfasern des *Azygos uvulae*.

Die ersteren zeigen das gewöhnliche Bild der Rundzellen im adenoiden Gewebe: rundliche Kerne, die sich zum Theile sehr intensiv färben, mit äusserst schmalem Protoplasmasaum, von der Grösse der Leukocytenkerne. Die gleichen Zellformen finden sich vereinzelt auch in Zellhaufen der Umgebung, jedoch in der Minderzahl. Die Hauptmenge der Zellen dieser Haufen entspricht jenen, welche sich ausschliesslich und ohne Beimengung anderer Zellformen

im Bindegewebe und den Lymphspalten der tieferen Partien vorfinden. Diese Zellen erscheinen, wo sie vereinzelt liegen, meist rundlich, manche auch länglich, mit vorwiegend rundlichem Kern und einem Protoplasmasaum, der an Breite ungefähr dem halben Durchmesser der Kerne gleichkommt. Der Kern liegt nicht immer centrisch. In den Haufen platten sich die Zellen gegenseitig ab, so dass der Contour des Protoplasmas häufig polygonale Formen zeigt; auch die Kerne nehmen an solchen mitunter längliche Formen an.

Ein Kernzerfall wie in Eiterkörperchen ist nirgends an den Rundzellen zu sehen. Bacterienfärbungen nach Gram-Weigert und Löffler ergaben negatives Resultat.

Die Form der Kerne, des Protoplasmas, der rundlichen Zellen, sowie ihre Lage in Bezug auf die Gefässe sprechen gegen einen entzündlichen Process. Einerseits nach der Zellform, andererseits nach der diffusen Infiltration des Gewebes scheint es sich hier um ein Lymphosarcom zu handeln; der Ausgangspunkt desselben ist aus dem übersendeten excidirten Gewebsstück selbstverständlich nicht zu entnehmen.

Blutbefund. 29. Mai 1894. Im nativen Blutpräparate keine Poikylocyten, keine Leukocyten und keine sonstigen Abweichungen vom normalen Verhalten.

Hämoglobingehalt (nach Fleischl bestimmt) 80 Procent.
Zahl der rothen Blutkörperchen 3·760000 in 1 mm^3.
„ „ weissen „ 6·320 „ 1 „
Verhältniss 1 : 580.

Im gefärbten Blutpräparate (Eosin-Hämatoxylin) sieht man hauptsächlich polynucleäre und polymorphkernige Zellen, daneben Lymphocyten. Keine kernhaltigen rothen Zellen. In vier Ausstichpräparaten keine eosinophilen Leukocyten.

Zu diesen Fällen reiht sich noch folgender, der in der letzten Zeit auf meiner Klinik beobachtet wurde, wo er sich derzeit in Behandlung befindet.

Krankengeschichte des Perlstein Chril, 36 Jahre alt, verheiratet, gebürtig aus Neu-Sandetz in Galizien.

Anamnese: 12. April 1895. Patient gibt an, seit circa vier Monaten das Gefühl eines Fremdkörpers im Rachen zu haben. Ebenso lange sei das Sprechen ein wenig erschwert. Dagegen hätten nie Schmerzen oder Schlingbeschwerden bestanden.

Patient consultirte mehrere Aerzte. Die Therapie bestand in Gurgelungen. Die letzten 14 Tage vor seiner Aufnahme auf die Wiener laryngologische Klinik befand sich Patient in der Behandlung des Professors Piniaszek in Krakau, auf dessen Rath er Jodkali nahm.

Status praesens: Die *Rhinoskopia anterior* ergibt nichts Abnormes.

Dagegen ergibt sich bei der Pharyngoskopie eine kolossale Veränderung der Tonsillen.

Dieselben sind stark hypertrophirt, fast kleinapfelgross und ragen gegen die Medianebene soweit vor, dass sie sich beinahe berühren. Ihre Oberfläche ist überall von blassröthlicher Farbe mit zahlreichen, theils linearen, theils rundlichen weisslichen Stellen, die als Narben aufgefasst werden müssen. Beide Tonsillen sind vielfach zerklüftet. In den einzelnen Furchen befindet sich reichlich Schleim. An der rechten Tonsille kann man ausserdem, ungefähr in ihrer Mitte, einen flachen Substanzverlust constatiren. Die hintere Rachenwand ist normal.

Bei der *Rhinoskopia posterior* findet man den Nasenrachen doch mit mehreren, theils knotigen, theils beetartigen Erhabenheiten von glatter Oberfläche und blassröthlicher Farbe besetzt. Diese Gebilde reichen lateralwärts bis in die Rosenmüller'schen Gruben hinein, welche dadurch ganz ausgefüllt erscheinen.

Die Tubarwülste sind beiderseits verdickt.

Die lateralen Wände des Nasenrachenraumes sind ebenso wie das Nasenrachendach mit Knoten besetzt, welche bis zum oberen Ende der Tonsillen reichen.

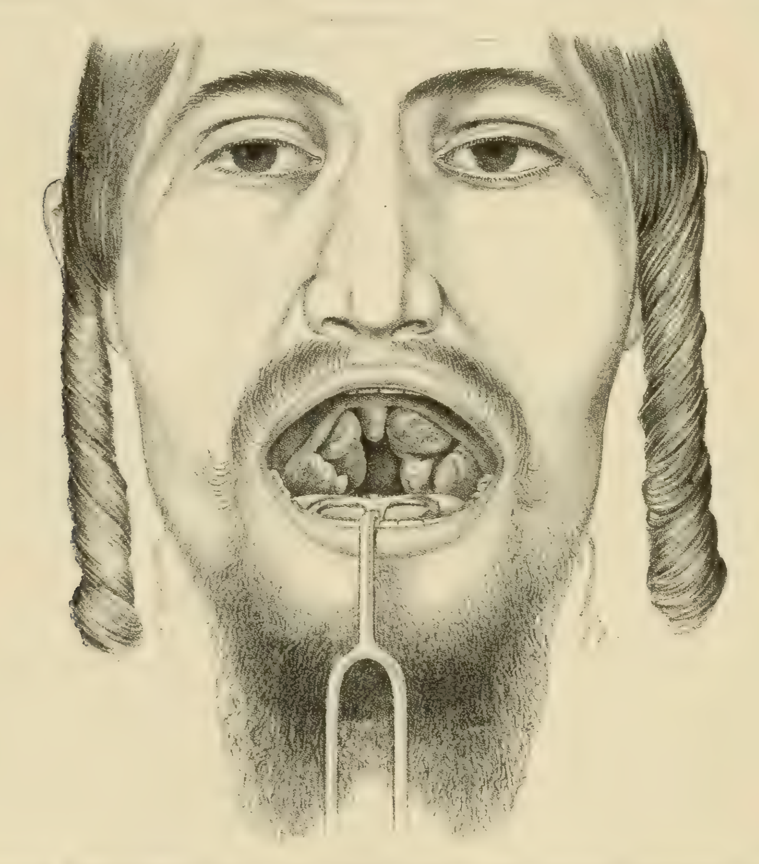


Fig. 57. Beide Tonsillen sind in zwei ungefähr taubeneigrosse Tumoren umgewandelt, deren Oberfläche durch mehrere Furchen in Lappen getheilt ist. (Siehe Krankengeschichte.)

Durch die Wucherungen am Nasenrachendach sind die Choanen in ihrer oberen Partie verdeckt, so dass man weder rechts noch links die oberen Nasenmuscheln sehen kann. Die anderen Muscheln sind sichtbar, bieten aber nichts Abnormes.

Der Zungengrund trägt mehrere, theils knotige, theils beetartige Erhabenheiten von glatter Oberfläche. Dieselben sind durchwegs radiär angeordnet; die einzelnen Strahlen gehen von der Mitte des Zungengrundes aus.

Doch sind hier nirgends weder Ulcera noch Narben zu sehen.

Der Kehlkopf zeigt nichts Abnormes.

Histologischer Befund eines excidirten Stückes der rechten Tonsille: Das exstirpirte Gewebsstückchen ist von einem mehrschichtigen Plattenepithel überkleidet, besitzt theils ganz flache, theils hohe Papillen, zwischen welchen lange, schmale Epitheleinsenkungen in die Tiefe reichen. Unter diesem Epithel findet sich ein dem lymphatischen Gewebe ähnliches, welches nahezu vollkommen gleichmässig in der ganzen Dicke des exstirpirten Stückchens entwickelt ist. Nur ganz vereinzelte Züge breiter homogener Bindegewebsbalken sind stellenweise erkennbar.

Das Gewebe besteht aus theilweise den lymphoiden Zellen analogen Zellen, theils aus protoplasmareicheren und mit scharfrandigen, mitunter mehrfachen Kernen versehenen grösseren Zellen. Erstere sind namentlich in den oberflächlichen Partien, letztere in den tieferen zu finden.

Zwischen allen ist ein zartes bindegewebiges Reticulum entwickelt, welches stellenweise zu dickeren Balken verdichtet ist. Solchen Balken entsprechend verlaufen in der Geschwulst zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe.

An den grösseren Zellen sind vielfach Kerntheilungsfiguren zu constatiren. Auch zwischen die Balken faserigen homogenen Bindegewebes, die stellenweise in die Geschwulst eingelagert sind, ist das erwähnte zellreiche Gewebe, die Balken auseinanderdrängend, eingedrungen, und es geht dann das faserige Gewebe der Balken in das Reticulum des lymphatischen Gewebes über.

Diagnose: *Lymphosarcoma pharyngis.*

XV.

Erkrankung der Stirnhöhle.

Bei der Behandlung der Erkrankung der Stirnhöhle begegnen sich zwei verschiedene Disciplinen, ohne dass die eine der anderen Concurrenz bereitet; eher kommen sie überein, jede von ihrem Standpunkte aus dem Leidenden zu helfen. Bei gewissen Entzündungen der Knochen kommen Eiterungen in der Orbita vor, die die *Lamina papyracea* verdrängen und bei grösserer Ansammlung von Eiter den Bulbus nach vorne drängen, was die Patienten bewegt, Augenkliniken aufzusuchen.

In der nächsten Zeit ergiesst sich nach Perforation der *Lamina papyracea* der Eiter in die Nase, und nach diesem Stadium haben die Patienten keine Augenerkrankung, sondern ein Nasenleiden — sie kommen zum Rhinologen. Dieses kleine Beispiel allein schon zeigt, dass die beiden Disciplinen sich gegenseitig ergänzen müssen.

Bevor wir aus unseren eigenen Erfahrungen Mittheilungen machen, wird es nach dem oben Gesagten von Interesse sein, was Herr Dr. Leopold Müller,[1]) Assistent der Augenklinik des Prof. Fuchs in Wien, über das Empyem des *Sinus frontalis* und *ethmoidalis* sagt.

Er beginnt mit dem Nachweise, dass Zuckerkandl in seinem grossen Werke über die Nasenhöhle und ihre pneumatischen Anhänge betont, nie eine isolirte Entzündung der Stirnhöhlenbekleidung und niemals eine Dilatation des *Sinus frontalis* — durch Empyem desselben veranlasst — gesehen zu haben, und Müller meint, schon darnach schliessen zu dürfen, dass diese Krankheit äusserst selten sei.

Was nun die Beobachtungen und Erfahrungen Zuckerkandl's betrifft, die er in seinem geistvollen Werke wiedergegeben und aus einem reichen Leichenmateriale gewonnen hat, so ist Folgendes zu bemerken:

Zuckerkandl war in einer doppelt glücklichen Lage, über die Erkrankung der Nase schreiben zu können. Erstens ist er als Anatom

[1]) Dr. Leopold Müller: Ueber Empyem des *Sinus frontalis* und *ethmoidalis*. Vortrag, gehalten in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 23. November 1894. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 11, 12, 13. 1895.

bei dem Leichenmateriale ganz frei und ungebunden, kann den Cadaver nach allen Richtungen zerschneiden und untersuchen, was uns im Krankenhause Beschäftigten selbst bei den an der Klinik in Beobachtung gestandenen Patienten *post mortem* nicht möglich ist. Wir können die Nasenhöhle nur so untersuchen, dass wir von innen nach der Orth'schen Methode einen circulären Schnitt machen, und da fällt das weg, was Alles Zuckerkandl an seinen anatomisch zerschneidbaren Leichen beobachten kann.

Zweitens kommt Zuckerkandl ausser seinen grossartigen anatomischen Kenntnissen noch seine frühere Praxis als Schüler und Assistent von Rokitansky zugute, und diese beiden glücklichen Umstände haben bei der geistvollen Art, wie Zuckerkandl aufzufassen in der Lage ist, bei seiner gediegenen Arbeit über dieses Fach ihn in die glückliche Lage versetzt, nach beiden Richtungen hin der Wissenschaft zu nützen.

Nun handelt es sich um acute entzündliche Processe, an denen ein Patient nie stirbt, und da reicht weder die descriptive noch die pathologische Anatomie aus, weil das Processe sind, die *in vivo* beobachtet werden, und auch hier nur höchst selten. Müller betont, dass er, trotzdem die Klinik Fuchs eine Ambulanz von 15.000 Patienten *pro anno* hat, sehr selten eine solche Erkrankung des *Sinus frontalis* und *Sinus ethmoidalis* gesehen habe.

Ein weiteres Moment, warum derartige Kranke so selten an Augenkliniken beobachtet werden, ist der oben erwähnte Umstand, dass sie zum Rhinologen gehen, und da auch diese selten einen einschlägigen Fall zu Gesichte bekommen, so beweist dies ebenfalls das höchst spärliche Auftreten der in Rede stehenden Erkrankung.

Die anatomische Beschreibung der Stirnhöhle zeigt, dass diese in ihrer Grösse und Ausdehnung ungeheuer variabel ist. Ich habe Untersuchungen an macerirten Knochen und Spirituspräparaten vorgenommen und gefunden, dass die Grösse, der Rauminhalt dieser Höhlen ein enorm differenter ist; ob dies in der Entwicklung der craniellen Diploë liegt, kann ich nicht aussagen.

Ueber die Ausführungsgänge kann man mit Bestimmtheit angeben, dass in den meisten Stirnhöhlen nur einer besteht, und darin liegt auch ein Grund, warum man so oft in die Stirnhöhle von der Nase aus nicht hineingelangen kann. Der Ausführungsgang des *Sinus frontalis* mündet an der lateralen Wand des mittleren Nasenganges in den oberen Theil des *Hiatus semilunaris*.

Müller sagt, die Sondirung des Sinuscanales von der eröffneten Stirnhöhle aus sei leicht und therapeutisch verwerthbar, und erwähnt, es wäre ihm die Sondirung von der Nase aus nur an der Leiche manchmal, am Lebenden nie gelungen.

Die auskleidende Schleimhaut beschreibt er folgendermassen: „Die Mucosa bildet mit dem Perioste zusammen eine einzige Membran, die von Weichselbaum ‚Involucrum' benannt wurde. Ihr Epithel ist ein geschichtetes Flimmerepithel."

Die Art der Erkrankung der Stirn- und Supraorbitalhöhlen ist bis nun unaufgeklärt.

Höchst belehrend ist gleich der von Müller beschriebene erste Fall, wo ein ganz acutes Erkranken beobachtet wurde, das bald zum Tode führte und umso belehrender war, als man aus der Art der Erkrankung mit Bestimmtheit erkennen konnte, es sei irgendwo in der Orbita ein Eiterherd. Die chemotische Conjunctiva, die ödematöse Schwellung des Oberlides und des supraorbitalen Randes deuteten auf einen Eiterherd in der Orbita, und es wurde auch an der Augenklinik wiederholt in die Orbita eingestochen, um den Eiterherd zu finden; es gelang dies aber nicht. Der sehr acute Verlauf der Krankheit führte zur Transferirung der Patientin auf die chirurgische Klinik, woselbst sie trepanirt wurde. Dabei ergaben sich frische Metastasen, und bei der Section, zu der es bald darnach kam, ergab es sich, dass das Leiden ursprünglich als Empyem der Stirnhöhle aufgetreten war, und hätte man direct die obere Orbitalwand durchtrennt, so wäre man auf den Eiterherd gekommen und hätte die Patientin am Leben erhalten. Dieser Fall, der durch die Hände so vieler bewährter Aerzte gegangen, zeigt eclatant die Schwierigkeit der Diagnose in acuten Fällen. Die Section des citirten Falles (Prof. Paltauf) ergab folgende Erklärung des Krankheitsverlaufes:

„Der primäre Herd lag im linken *Sinus frontalis* und im Orbitaldache. In letzterem fand sich bei der Section ein Empyem, das durch eine Oeffnung, welche durch Granulationen verlegt war, mit dem eröffneten und ausgeräumten linken *Sinus frontalis* communicirte. Dieses Empyem war die Ursache des anfangs zu Tage getretenen orbitalen Processes. Die untere Wand der mit Eiter gefüllten Höhle war ungemein dünn und hätte leicht bei der Punction der Orbita durchstossen werden können, worauf wohl der Process zur Ausheilung gekommen wäre. Da aber dieses Empyem und auch das des *Sinus frontalis* nicht eröffnet wurde, kam es zu Metastasen..."

In einem zweiten, ebenfalls acut aufgetretenen Falle handelte es sich um einen 20jährigen jungen Mann, der unter Influenzaerscheinungen erkrankte. Es trat auch Oedem des Lides und Fieber auf. Es wurde wieder Eiterung in der Orbita vermuthet und in diese eingestossen, aber man fand keinen Eiter. Schliesslich wurde an eine Eiterung im *Sinus frontalis* gedacht, derselbe trepanirt, und man kam auf Eiter. Nach Drainage des Sinus und Entleerung des Eiters durch die Nase trat Heilung in drei Wochen ein, indem sowohl die Eiterung aus der Nase wie

auch der Schnupfen aufhörte und der wenig protrundirte Bulbus frei beweglich war.

Aus beiden negativen operativen Eingriffen erhellt nun wieder die Schwierigkeit der Diagnose in acuten Fällen. Müller meint diesbezüglich auf Folgendes hinweisen zu sollen: „Wenn wir die Schwellung des Lides und den Grad der Ptosis gegen einander abwägen, so werden wir finden, dass acute Processe des *Sinus frontalis* (und auch intracranielle Processe) sehr früh bei relativ schwacher Schwellung des oberen Lides schon hochgradige Ptosis hervorrufen, während bei orbitalen Entzündungen Schwellung und Ptosis gleichen Schritt halten.“

Da ich nicht in der Lage bin, ein acutes Empyem der Stirnhöhle mitzutheilen, habe ich zu Müller's Publication Zuflucht genommen. Was ich über derartige Zustände weiss, beruht darauf, dass gewisse Kranke bei heftigem Schnupfen (Influenza) über andauernde Kopfschmerzen speciell in der Stirngegend klagen; aber wir kommen nie in die Lage, bei solchen Patienten einen chirurgischen Eingriff zu machen. Die Intensität dieser manchmal wochenlang dauernden Zustände ist doch nicht derart, dass wir zum operativen Eingriffe rathen oder Patienten sich dazu entschliessen könnten, und dies ist auch der Grund, weshalb wir unsere Aufmerksamkeit darauf richten, einen Weg in die Stirnhöhle zu finden, ohne von aussen einzugehen, und da ist es unsere Pflicht, besonders die Arbeit von Jurasz[1]) hervorzuheben. Seine Arbeit wurde anfangs nicht genug beachtet und von nicht sehr fleissigen und emsigen Forschern übersehen oder unterschätzt. Jurasz ist dazu gekommen, den *Sinus frontalis* in einem Falle zu sondiren, und hat diese Sondirung auch genau beschrieben, sagt aber auch in seiner Broschüre, dass das Sondiren so häufig misslinge, weil „bekanntlich das Ostium des *Sinus frontalis* auf einer Seite selbst gänzlich fehle“. Ich glaube auch, dass darin der Grund liegt, warum oft nicht möglich ist, die Sondirung der Stirnhöhle vorzunehmen, und alle die Versuche, mit der Sonde in den Canal zu gelangen, erfolglos bleiben.

Ich will aber nicht nur diese ausgezeichnete Arbeit von Jurasz lobend hervorheben (denn er war wirklich der Erste, der den Weg angab, auf dem man in den *Sinus frontalis* gelangt), sondern will auch etwas dazu beitragen, Behelfe anzugeben, auf dem dies möglich ist.

Schech[2]) hat die Sondirung oft versucht, und sie ist ihm stets misslungen. Nun ist Schech ein so bewährter, geschickter und wahr-

---

[1]) A. Jurasz: Ueber die Sondirung der Stirnhöhle. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 3.

[2]) Schech: Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Behandlung. München 1883.

heitsliebender Fachcollege, dass man an seinem Bestreben, in die Stirnhöhle zu gelangen, gewiss nicht zweifeln kann.

Michel meint, man müsse erst die mittlere Nasenmuschel entfernen, um in den *Sinus frontalis* zu gelangen.

Jurasz hat schon 1883 auf der Naturforscher-Versammlung in Freiburg seine Methode publicirt, seither viel Fleiss auf das Studium der Sache verwendet und eine ganz gut brauchbare Methode angegeben, zu der ich noch etwas hinzufügen möchte.

Schaut man noch so genau zur Stelle hin, wo der Sinuscanal mündet, so wird man nur dann, wenn Secret aus dem Sinus herabrinnt, am Secret den Canal selbst erkennen. Das Secret ist ebenso wie das Highmorshöhlensecret milchrahmähnlich, weiss, und dieses Secret dient uns gleichsam als Conductor.

Führt man eine feine, am vorderen Ende gekrümmte Sonde entsprechend dieser secernirenden Stelle ein, so gelangt man bis in eine gewisse Höhe; in einem günstigen Falle kann man genau spüren, wie die Spitze der Sonde den Canal passirt und in einer Höhle sich befindet. Auch sind in den meisten Fällen die Patienten im Stande, genau anzugeben, wo sie den Knopf der Sonde spüren. Die Angaben der Patienten und die Messung der Länge der eingeführten Sonde von der Spitze bis zur *Spina nasalis anterior* geben sicheren Aufschluss, ob man in die Stirnhöhle eingedrungen ist. Die Distanz nämlich zwischen der hinteren oberen Wand des Sinus und der *Spina nasalis anterior* beträgt 7—9 *cm*.

Es ist natürlich unmöglich, mit einer starren Sonde die vielfältigen Wände der Stirnhöhle zu berühren. Das Höchste, was zu erreichen wäre, ist, dass man mit einer Sonde an einen Punkt der Wand gelangt, aber mehrere solche Punkte zu berühren, ist unausführbar, weil die eingeführte Sonde nur in einer Richtung bewegbar ist.

Will man in den *Sinus frontalis* gelangen, so führt man in den Ausführungsgang eine feine, biegbare Silbersonde ein, diese folgt jetzt in dem gegebenen Canale und erhebt sich bis in den Sinus. An diese Sonden, die ich wiederholt eingeführt habe, liess ich am vorderen Ende Lapis anschmelzen, um den Canal zu ätzen, will aber gleich betonen, dass dies nur den Werth hatte, den Canal zu eröffnen, zu dilatiren, passirbar zu machen oder überhaupt das Einführen eines dünnen Röhrchens zu ermöglichen, welches ebenso gekrümmt sein muss und mittelst welchem schwache Lapislösungen in den *Sinus frontalis* injicirt werden.

Die Behandlungsweise der Stirnhöhlenerkrankungen illustrirt folgende Krankengeschichte, wo es mir nur dadurch gelungen war, monate-, ja jahrelange Kopfschmerzen zu beheben, dass ich von der *Concha media* beiläufig in ihrer Mitte (oder Ende des ersten Drittels) eine Granulations-

wucherung mit einer kalten Stahlschlinge abtrug, die wahrscheinlich den Ausführungsgang verlegt hatte.

Mit dem Momente, als der Canal frei wurde, hörten auch auf der betreffenden Seite die Kopfschmerzen auf. Die Patientin, die dreimal auf meiner Klinik in Behandlung war, bot gerade das, was bei solcher Behandlung unumgänglich nöthig ist: Geduld.

Katharine L., 24 Jahre alt, Modistin.

Aufnahme am 22. October 1894: Pat. gibt an, seit circa einem Jahre Kopfschmerzen, in der Stirne localisirt, gehabt zu haben, und zwar hauptsächlich links. Darauf trat eine profuse, eitrige Secretion auf der linken Seite der Nase mit unangenehmem Geruch auf. Der Schmerz erstreckte sich von der Nasenwurzel aus auf die linke Stirnhälfte, öfter auf die linke Gesichtshälfte. Die Zunahme dieser Beschwerden veranlasste Pat., das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Die *Rhinoscopia ant.* ergibt, dass die untere linke Nasenmuschel hypertrophirt ist. Dieselbe berührt das gegen die linke Seite mit einer buckelförmigen Convexität stark ausweichende Septum.

Die Besichtigung der oberen Partien der linken Nasenhälfte zeigt im mittleren Nasengang reichliches, eitrig-schleimiges Secret, das hauptsächlich die lateralen Partien desselben überzieht. Die mittlere Muschel erscheint ebenfalls geschwellt und theils in Folge dessen, theils wegen der früher beschriebenen Deviation des Septums ist der genaue Einblick in den mittleren Nasengang unmöglich gemacht. Wenn man mit einer Sonde in den mittleren Nasengang lateralwärts eindringt, kann man mehrere breitbasig aufsitzende Granulationen constatiren, zwischen denen sich Eiter befindet. Diese Granulationen sitzen sowohl der oberen Fläche der mittleren, wie der unteren der oberen Muschel auf, einige auch auf der lateralen Wand des mittleren Nasenganges.

Rechterseits ist eine mässige Schwellung der ganzen Nasenschleimhaut zu finden, sonst nichts Abnormes, ebensowenig bei der *Rhinoscopia post.*

Um die Quelle des Eiters bestimmen zu können, wird das vordere Ende der linken mittleren Nasenmuschel und die im mittleren Nasengang sich befindenden Granulationen mit der kalten Schlinge entfernt, worauf reichlicher Eiterabfluss sichtbar wird. Da sich nach der Operation eine stärkere Blutung einstellte, musste die linke Nase tamponirt werden. Nach zwei Tagen Entfernung des Tampons. Jetzt wurde zunächst die Ausspülung der Highmorshöhle vom *Hiatus maxillaris* vorgenommen, was auch leicht gelang. Negativer Befund. Alsdann wurde mit einer entsprechend gekrümmten feinen Metallsonde die Sondirung des Stirnhöhlencanals versucht. In demselben kann man ziemlich weit nach oben gelangen, und jedesmal gibt die Pat. an, den Knopf der Sonde in der Stirngegend zu spüren; neben der Sonde quillt Eiter heraus. Nach der Sondirung der Stirnhöhle blieben die starken Kopfschmerzen aus, dabei war die Eitersecretion reichlicher. Mittelst täglich fortgesetzter Ausspülungen der Stirnhöhle und zeitweiliger Touchirung mit einer sehr feinen Wattasonde und 20—50 Procent *Arg. nitr.*-Solution gelang es, die Pat. so weit zu bringen, dass die Kopfschmerzen nur in seltenen Intervallen auftraten und die Secretion eine geringe wurde. Die weitere Behandlung geschah ambulant. Im Laufe derselben trat nach einer Aetzung eine stärkere Blutung aus der linken Nasenhälfte auf, weshalb Pat. aufgenommen werden musste und für einige Tage in Spitalsbehandlung blieb. Die weitere Fortsetzung der Behand-

lung fand wieder ambulant statt, bis Pat. Ende December 1894 ausblieb, weil die Beschwerden geschwunden zu sein schienen.

Nach vier Wochen aber kam dieselbe wieder, mit Angabe der früheren Beschwerden und zugleich Ausbreitung des Stirnkopfschmerzes auch auf die linke Temporalgegend. Der Befund glich ganz dem oben beschriebenen, und wurde alsbald mit derselben Therapie begonnen. Nachdem einige mittlerweile wieder entstandene Granulationen im mittleren Nasengang entfernt worden waren, wurde täglich eine Ausspülung der Stirnhöhle, jeden dritten Tag eine Aetzung mit *Arg. nitr.* in Substanz mittelst feiner Silbersonde vorgenommen. Auf diese Weise gelang es schliesslich, den Process nach vier Monaten so weit zu bessern, dass die Kopfschmerzen ganz verschwunden waren und nur sehr geringe eitrige Secretion bestand.

Bei der Entlassung (24. Juni 1895) wurde der Pat. ein gerades Hartgummirohr zur Ausspritzung der Nase gegeben, dessen Ende geschlossen war und eine obere Oeffnung trug, weswegen der Strahl senkrecht auf das Rohr war. Eine an der oberen Wand des Rohres angebrachte Marke ermöglichte es der Pat., dasselbe in ihre Nase so weit einzuführen, dass die Oeffnung der Abflussöffnung der Stirnhöhle sich ungefähr gegenüber befindet, wodurch das eventuell dort angesammelte Secret entfernt werden konnte.

Der nächstfolgende Fall ist in gewisser Beziehung noch interessanter als der erste, weil es sich um einen Patienten handelt, der von der Augenklinik, wo er ursprünglich operirt wurde, nach Monaten auf unsere Klinik zur Behandlung kam. Auf der Augenklinik wurde ihm am rechten Supraorbitalrand genau unter der Braue die Knochenhöhle aufgemeisselt. Es sind die Beschwerden, die in der Krankengeschichte erzählt werden, durch diese Trepanation und directe Behandlung des *Sinus frontalis* vollkommen behoben, der Process anscheinend zur Heilung gebracht worden. Aber nach einigen Monaten, als der arteficielle Eingang in den *Sinus frontalis* verheilt war (man fühlte die tief eingezogene Knochennarbe), wiederholten sich die früheren Beschwerden.

Wir hielten es nun für zweckmässiger, die *vias naturales* aufzusuchen, und haben nicht die operirte Stelle wieder eröffnet, sondern wir sind, wie früher geschildert, von der Nase aus eingegangen, und zwar mit vollständigem Erfolge. In kurzer Zeit war der Nasenstirnhöhlengang eröffnet, passirbar, alle Beschwerden geschwunden, nachdem reichliches Secret sich ergossen hatte. Patient wurde gebessert entlassen.

Arthur Z., 21 Jahre alt, ledig, Gelbgiessergehilfe.

Diagnose: *Empyema sin. frontalis,* Hypertrophie der Nasenmuschel.

Anamnese vom 6. Juni 1895: Ausser einer Scharlacherkrankung im neunten Lebensjahre will Pat. bis zu seinem zwölften Jahre gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit erlitt derselbe einen Hornstoss in die Gegend unterhalb des rechten *Margo supraorbitalis* entsprechend dessen innerer Hälfte. Einige Monate nach dieser Verletzung bemerkte Pat. eine angeblich etwa erbsengrosse, von Tag zu Tag zunehmende Geschwulst an der vorher verletzten Stelle. Die Geschwulst erreichte Haselnussgrösse und verdrängte während ihres Wachsthumes das rechte Auge nach auswärts. Mit dem Grade der Verdrängung des Bulbus nahm auch die Sehschärfe ab.

Dieser Zustand blieb stationär bis Mai 1891, und Pat. litt während dieser Zeit an heftigen Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Im Mai 1891 zwang eine Entzündung des in letzterer Zeit stark verdrängten Bulbus den Pat., die Klinik Prof. Fuchs' aufzusuchen, woselbst derselbe am 22. Mai 1891 in der Narkose operirt wurde, weil angeblich sonst sein Auge in Gefahr gewesen wäre. Die Wundhöhle wurde 14 Tage drainirt. Hernach bekam Pat. eine silberne Drainröhre, die er drei Monate trug. Nach Abnahme des Verbandes trat durch drei Wochen hindurch Diplopie auf, hernach normales Sehen. Durch vier Monate nach der Operation wurde die Wunde ausgespritzt. Im Herbst 1891 heilte die Wunde zu, und Pat. fühlte sich ganz wohl bis Mitte Mai 1895. Zu dieser Zeit traten allmälig, besonders Mittags, stark zunehmende Schmerzen in der rechten Stirn- und Scheitelbeingegend auf, welche von Thränenträufeln und einer geringen Verdrängung des Bulbus nach vorne und aussen begleitet waren. Diese Beschwerden nahmen stetig zu, und Pat. suchte am 5. Juni 1895 die laryngologische Klinik auf.

Status praesens: Rhinoscopia ant. ergibt Folgendes: Die Nasenscheidewand ist leicht nach links verbogen, die grösste Krümmung ist gegenüber dem mittleren Nasengang, wodurch die rechte Nasenhöhle weiter erscheint. Die Schleimhaut derselben mässig geröthet und geschwollen; besonders die vorderen Enden sowohl der mittleren wie der unteren Nasenmuscheln bedeutend hypertrophirt. Die Nasengänge verengt. Im rechten mittleren Nasengange, dem *Hiatus semilunaris* entsprechend, sieht man einen Eiterklumpen, nach dessen Entfernung sich in kurzer Zeit ein neuer bildet. Die Versuche, mit einer feinen Sonde in die Stirnhöhle zu gelangen, sind erfolglos. Links findet man ausser Röthung und mässiger Schwellung der ganzen Schleimhaut nichts Abnormes.

Bei der *Rhinoscopia post.* sieht man die ganze Schleimhaut geschwellt, an einigen Stellen ist sie mit Eiter bedeckt. Die hinteren Enden der mittleren Muscheln sind in kleine, kugelige, graue Gebilde mit unebener Oberfläche verwandelt.

An der hinteren, blassrothen Pharynxwand sieht man erbsengrosse, erhabene, rothe, hypertrophirte Stellen und dazwischen kleine ektatische Gefässe.

Larynx normal.

Therapie: Es wurde Pat. am 8. Juni 1895 das vordere Ende der rechten mittleren und unteren Muschel mit der kalten Schlinge entfernt, worauf reichliche Eitersecretion eintrat, während die Schmerzen in der Stirngegend und der Exophthalmus ganz aufhörten.

14. Juni 1895: Sondirung und Ausspritzung der Stirnbeinhöhle.

Die Sondirung der Stirnbeinhöhle gelingt sehr leicht, da der Canal sehr weit ist. Bei der Ausspülung fliesst ziemlich viel Eiter heraus.

15. Juni 1895: Da noch einige hypertrophirte Schleimhautpartien in der Gegend des *Hiatus semilunaris* zu sehen waren, wurden dieselben mit der kalten Schlinge entfernt.

Tamponade. Die reichliche Eitersecretion dauert fort.

15. Juni gebessert entlassen.

Pat. wird noch weiter ambulatorisch behandelt. Die Kopfschmerzen haben ganz aufgehört.

Ausser diesen zwei Fällen kann man noch zwei weitere anführen, welche in der letzten Zeit auf meiner Klinik beobachtet wurden und wo

ebenfalls auf die Sondirung des Stirnhöhlencanales und den damit verbundenen feinen Eiterabfluss die Schmerzen in der Stirngegend plötzlich aufhörten.

Der erste Fall betrifft einen 19jährigen Comptoiristen, Leopold K., welcher am 9. September 1894 zum ersten Male auf die Klinik kam, weil er durch die Nase nicht athmen konnte. Der Befund war der einer chronischen Rhinitis mit partieller Atrophie und reichlicher Ansammlung eines schleimig-eitrigen Secretes, besonders stark rechts. Die Behandlung bestand in Ausspritzungen der Nase. Im Monat Jänner 1895 stellten sich starke Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend mit Druck im rechten Auge ein; ausserdem bestand reichliche eitrige Secretion im rechten mittleren Nasengange. Die Sondirung des Stirnhöhlencanales gelingt sehr leicht, neben der eingeführten Sonde quillt Eiter hervor. Entfernung des vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel, worauf eine grössere Menge Eiters sich auf einmal entleerte. Die Kopfschmerzen und der Druck im rechten Auge haben seit damals ganz aufgehört; nach der gewöhnlichen localen Behandlung (Ausspülungen, Touchirungen mit Lapis) verminderte sich die Secretion, so dass jetzt dieselbe minimal ist.

Der zweite Fall betrifft ein 22jähriges Fräulein, Marie G. Bei derselben bestanden starke Schmerzen in der rechten Stirngegend und Druck im Auge. Bei der Untersuchung der Nase fand man starke Rhinitis mit Schwellung der Schleimhaut. Rechts im mittleren Nasengang, unterhalb der sehr stark vergrösserten mittleren Nasenmuschel eitriges Secret. Abtragung des vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel. Die Sondirung des Stirnhöhlencanales gelingt leicht; reichlicher Eiterausfluss. Die Kopfschmerzen und der Druck im Auge hören ganz auf. Auf die locale Behandlung vermindert sich die früher reichliche Eitersecretion.

Ueber die Behandlung des Empyems der Stirnhöhle macht der berühmte Otiatriker Hartmann in Berlin im Deutschen Archiv für klinische Medicin den höchst sinnreichen Vorschlag, man möge mittelst des Politzer'schen Verfahrens Luft unter starkem Drucke in den Sinus pressen, um so das daselbst stagnirende Secret herauszubefördern, und er führt zwei Krankengeschichten von Fällen an, wo dieses Verfahren mit brillantem Erfolg angewendet wurde. Jedenfalls kann dieser Versuch, da er ganz unschädlich ist, in ähnlichen Fällen wiederholt werden, denn das Einblasen von Luft unter grossem Drucke kann wirklich in manchen Fällen, wo durch Schwellung der Schleimhaut der Ausführungsgang verlegt ist, die Herausbeförderung des Secretes veranlassen.

XVI.

Erkrankungen der Keilbeinhöhle.

Bis vor wenigen Jahren war die Art und Weise dieser Erkrankung wenig bekannt. Die ersten bezüglichen Mittheilungen verdanken wir Herrn Dr. Schaeffer. Seine erste Publication im Jahre 1885 liess selbst ihn vermuthen, dass dieses Leiden ein seltenes sei. Bei seiner emsigen Forschung hat er es bis zum heutigen Tage zu solcher Gewandtheit und Sicherheit in der Diagnose gebracht, dass wir ihm willig, zu unserer Belehrung, folgen müssen.

In seiner Untersuchung ging er den echt wissenschaftlichen Weg, die Diagnose auf Erkrankung des *Sinus sphenoidalis* durch Ausschluss einer pathologischen Affection im retronasalen Raume. Ausschluss der Erkrankung der Highmorshöhle und Stirnhöhle zu stellen, und er gelangte so nicht nur zur Sicherung der Diagnose, sondern auch zu einer bestimmten Methode der Behandlung.[1])

Ihm handelte es sich erst darum, zu bestimmen, ob eine acute Erkrankung der Keilbeinhöhlen diagnosticirbar sei. Diese Frage hat er bejaht und durch seine Eingriffe bei acuter Erkrankung bestätigt gefunden.

Nach seiner Anschauung beginnt die Erkrankung als acute katarrhalische Entzündung und erst viel später entwickelt sich daraus bei der bleibenden Erkrankung das Empyem.

Es wird am besten sein, wenn wir in der Angabe der diagnostischen Momente ihm folgen. Schaeffer sagt:

„Die Kranken gaben meist an, vor kurzem mit heftigem Schnupfen erkrankt zu sein, dem sich kaum zu ertragende Schmerzen im Hinterkopf und in der Mitte des Kopfes, gleichsam in der Tiefe des Schädels zugesellten. Die Kranken fieberten stärker als bei gewöhnlichem Schnupfen, litten an Schlaflosigkeit und fühlten sich sehr matt und abgeschlagen. Einzelne Patienten klagten ausserdem über Schwindel, namentlich beim Bücken, und Druck auf das, respective die Augen von hinten her, je nachdem es sich um ein- oder doppelseitige Erkrankung handelte.

Diese Symptome lassen sich ungezwungen durch die Verhaltung des durch die Entzündung vermehrten Secretes und des daraus resul-

---

[1]) Dr. Max Schaeffer: Ueber acute und chronische Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, 1892. (Leipzig 1892, Georg Thieme.)

tirenden Druckes auf die Wände der Keilbeinhöhle erklären. Liegt die natürliche Abflussöffnung des Sinus sehr ungünstig, ist sie sehr klein, fast nicht aufzufinden, so kann durch die den Schnupfen begleitende Schleimhautschwellung zwischen mittlerer Muschel und Septum und die dieser beiden Theile selbst der Abfluss des Secretes absolut behindert sein.

In diesen Fällen suchen sich die Patienten zuerst die Schmerzen etc. durch den Schnupfen zu erklären. Ist die Zeit aber, welche ein Schnupfen gewöhnlich dauert, abgelaufen, ohne dass die Schmerzen schwinden, so suchen sie den Arzt auf, falls nicht die heftig eintretenden Begleiterscheinungen sie früher zu ihm führen. Aus diesem Grunde hat er auch geglaubt, eine etwas längere Zeit für das acute Stadium annehmen zu dürfen.

Wir haben es hier also entweder mit einer Fortpflanzung entzündlicher Processe der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes auf die Keilbeinhöhle zu thun oder mit einer genuinen Erkrankung der Sinusauskleidung selbst."

Von objectiven Symptomen hebt Schaeffer hervor: Es findet eine Auftreibung der vorderen, nachgiebigeren Wandungen des Sinus nach vorn und unten statt. Aus der Secretion lässt sich aber kein Schluss ziehen. Er fand auch bei acuten Fällen Eiter im Sinus.

Seine Therapie besteht darin, direct auf die erkrankte Stelle loszugehen, und dies geschieht mit einer Sonde, die mit in 10procentige Cocainlösung getauchter Watte armirt ist und die er in die Falte zwischen Septum und mittlerer Muschel drückt. Die Keilbeinhöhle springt bei geschwellter Schleimhaut seitlich vom Vomer nach vorne vor.

Manchmal gelang es ihm, beim Vorschieben der Sonde die normale Sinusöffnung zu finden, und er fühlte dann deutlich ein geringes Einsinken in die weiche Schleimhaut. Drückte er tiefer, so kam er in die Keilbeinhöhle, und dann lässt sich die Sonde leicht noch tiefer schieben. Beim Heben und Senken der Sonde fühlt man, dass ihr oberster Theil in einer Höhle sich bewegt, 9—11 *cm* vom Introitus der Nase aus gerechnet.

Lässt man nach Entfernung der Sonde nun stark ausschnauben, indem man die andere Nasenöffnung stark zudrückt, so wird die Keilbeinhöhle durch die Luftverdünnung vor derselben von ihrem Secrete entleert. Es fliegt zumeist ein dicker Klumpen weiss-grau-röthlichen Eiters mit Blut vermischt heraus, und gibt in dem Momente schon der Patient an, dass seine quälenden Kopfschmerzen wie mit einem Schlage verschwunden sind. Die nachfolgende Blutung ist meist gering.

Das sind natürlich die reinsten und günstigsten Fälle. Ist dagegen die normale Sinusöffnung zu klein, um überhaupt gefunden zu werden, oder liegt sie nach vorn zu ungünstig, dann bleibt nichts Anderes übrig, als mit der Sonde die Schleimhaut und die vordere Knochen-

wand der Keilbeinhöhle zu durchstossen. Es erfordert diese Operation übrigens gar keine Kraftanstrengung. Wenigstens hat er immer gefunden, dass, so hart und unnachgiebig sich die gesunde Seite auf den Druck der Sonde erwies, so elastisch, weich, nachgiebig und zerbrechlich sich die Knochenwand der erkrankten Seite zeigte. Man hört und fühlt bei diesem Vorgehen genau ein leichtes, knisterndes Krachen der dünnen Knochenplättchen und kommt nach Ueberwindung derselben in die Keilbeinhöhle. Sowohl mit der Sonde, trotz der Armirung mit etwas Watte, als auch mit der eingeführten Löffelsonde hat man beim Abtasten der Höhle das Gefühl, glatte Wände zu berühren. Er hat wenigstens in diesen Fällen nie rauhen Knochen gefunden und kann sie somit ganz bestimmt zu den acuten zählen.

Auch hier entleert sich meist gleich beim Schnauben ein Eiterklumpen, mit Blut gemischt, wenn auch weniger leicht als in den erstbeschriebenen Fällen. Die Sonde schafft beim Durchdrücken eben eine unregelmässige Oeffnung, welche sich theilweise durch Zurückschnellen der elastischen Knochenplättchen wieder verlegt. Lufteintreibungen mit dem Politzer'schen Ballon tragen in solchen Fällen oft ungemein viel bei zur leichteren Entleerung des Secretes.

In vielen Fällen hat er nämlich gefunden, dass man, will man einen dauernden Erfolg haben, zu einer Entfernung der zerdrückten durchgestossenen Knochenplättchen mit der Knochenzange, des Oefteren auch zu einer Tieferlegung der Abflussöffnung des Sinus schreiten muss. Fühlt er beim Erheben und Senken des Sondengriffes vor der Nase, dass die Keilbeinhöhle mit ihrem hinteren Ende ziemlich tief liegt, dann geht er nach nochmaliger Cocainisirung mit seiner Löffelsonde ein und drückt den vorderen Theil des Bodens der Keilbeinhöhle nach unten durch. Dann geht er mit der Knochenzange ein und entfernt die auf diese Weise losgedrückten Knochenplättchen.

Leistet der Boden der Keilbeinhöhle diesem Verfahren zu grossen Widerstand, dann macht er die Abflussöffnung mit der Knochenzange nach unten weiter.

Nun entleert sich der Eiter unbehindert durch die möglichst tief und gross angelegte Oeffnung.

In der am 3. Mai 1895 auf meiner Klinik abgehaltenen Sitzung der laryngologischen Gesellschaft in Wien stellte Herr Dr. Weil einen und Herr Dr. Hayek zwei Patienten vor, bei welchen sie die vordere Wand der Keilbeinhöhle durchbrochen hatten; ich nahm gleich Messungen an diesen Kranken vor und verglich sie mit denen am macerirten Schädel, und es stellte sich dabei heraus, dass die Verhältnisse so sind, wie sie Schaeffer angibt. Bis ans Ende der Keilbeinhöhle gemessen, konnte man 9—11 *cm* tief von der äusseren Nasenöffnung mit der Sonde eindringen.

XVII.

Pathologische Veränderungen des Siebbeines.

(Cystopneumatische Entartung in der *Concha media.*)

Unter den die nasale Athmung ungünstig beeinflussenden Momenten muss auch das erwähnt werden, dass durch die cystopneumatische Entartung der *Concha media* eine solche Störung gegeben wird. Diese Erkrankung ist ziemlich selten und führt erst zu besonderen Symptomen, wenn die blasige Erweiterung des vorderen Muschelendes eine bedeutende wird. Es kann dadurch der mittlere Nasengang theilweise oder der ganzen Breite nach verlegt, die laterale Nasenwand gegen das *Antrum maxillare* vorgetrieben, das Septum verbogen und die Mündung der Highmorshöhle verlegt werden. Abgesehen von der Athmungsbehinderung, der Herabsetzung des Geruchsvermögens und der gesteigerten Secretion, werden auch Neuralgien im Gebiete des Trigeminus beobachtet, sogar asthmatische Anfälle. Erfahrungen solcher Art haben z. B. Glasmacher,[1] Schmiegelow,[2] Schaeffer,[3] Schech,[4] Berger und Tyrmann[5] gemacht. Mein Schüler Dr. Zwillinger,[6] der zwei Fälle solcher Art beobachtete, findet in den Beschwerden, sobald die Diagnose sichergestellt ist, die Indication zur Entfernung der Knochenblase, und zwar mit galvanokaustischer oder kalter Schlinge; falls man aber zwischen Septum und Knochenblase nicht durchkommt, ist mit dem Spitzbrenner ein Loch in derselben zu machen und mit der Scheere die Blase zu entfernen, worauf die Beschwerden zurückgehen.

---

[1]) Glasmacher: Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 36.

[2]) Schmiegelow: Transform. cystopneum. Revue de Laryngologie.

[3]) Schaeffer: Chirurgische Erfahrungen in der Laryngologie und Rhinologie. Wiesbaden 1855.

[4]) Schech: Die Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien.

[5]) Berger und Tyrmann: Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes.

[6]) Dr. Hugo Zwillinger: Ueber cystopneumatische Entartung der mittleren Nasenmuschel. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 19.

Meyerson[1]) hat fünf Fälle dieser seltenen Erkrankung beobachtet, die sämmtlich einseitig waren und von denen zwei mit Schleimpolypen sich combinirten. Er beschreibt die Knochenblase als eine manchmal geradezu zu einer Siebbeinzelle sich emporschwingende Knochenhöhle von 1 *mm* Wanddicke. Die knöcherne Wandung ist aussen von normaler, selten verdickter Schleimhaut umgeben, innen von einer sehr dünnen Membran bekleidet, meist leer, lufthältig, selten (Bayer) von Flüssigkeit, manchmal von Schleimpolypen erfüllt, und stellt eine Entwicklungsanomalie dar. Ebenso wie Zwillinger beschreibt er die mit dieser Erkrankung verbundenen Beschwerden und gibt die genaue Krankengeschichte eines durch Grösse der Knochenblase wie der Complicationen gleich interessanten Falles.

Empyem der Siebbeinzellen.

Die schwierigste Diagnose ist jene, wenn man Eiterung aus dem Siebbeinlabyrinth diagnosticiren soll, und wenn keine Veränderungen, wie wir sie weiter unten anführen wollen, vorhanden sind, so ist die Diagnose manchmal geradezu unmöglich. Es ist nicht zu leugnen, dass bei sorgfältiger Ausschliessung aller anderen Eiterungsprocesse man schliesslich die Erkrankung in die Siebbeinzellen verlegen kann. Herr Dr. Hajek,[2]) der diesbezüglich genaue Untersuchungen vorgenommen hat, sagt auch, dass man nur mittelst Ausschlusses aller anderen Empyeme, der Stirnkieferorbitalhöhle sowie anderer Quellen der Eiterung in der Nase, die Diagnose stellen könne, und darnach wäre es möglich, durch Sondirung auf eine Siebbeinzelle zu stossen, die im Momente der Perforation ihren eitrigen Inhalt entleert

Selbstverständlich muss ein solcher Eingriff höchst behutsam geschehen, doch haben jüngere Rhinologen in letzter Zeit immer und immer wieder auf fleissige Sondirung grosses Gewicht gelegt, und im Verhältnisse mit diesen Sondirungen haben sie Caries gefunden.

Ich, der ich seit so vielen Jahren mich mit rhinologischen Untersuchungen befasse, muss solche direct rohe Eingriffe widerrathen. Wenn man solch eine dünne Schleimhautlamelle aufsitzt, mit der Sonde betupft, so ist es sehr leicht möglich, die Empfindung des Knochenfühlens zu bekommen, und nahezu selbstverständlich ist dies eine Täuschung, denn bei dieser Zartheit der Organe kann man das Gefühl der Knochenberührung auch dann bekommen, wenn kein todter Knochen im Siebbein liegt. Dass aber

---

[1]) Dr. S. Meyerson: Ueber Knochenblasenbildung in der Nase, nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Nr. 7, 1893.

[2]) Dr. M. Hajek: Die Erkrankungen des Siebbeines und ihre Bedeutung. Intern. klin. Rundschau, 1894, Nr. 18.

beim Herumsondiren die Schleimhaut von ihrer Unterlage leicht weggerissen, der Knochen blossgelegt wird, ist nicht zu verwundern. Doch auf die blosse Vermuthung hin mit einer Knochenzange einzugehen und die feinen Siebbeinlamellen herauszubrechen, habe ich nie Veranlassung gefunden, sowie ich auch gar nicht zweifle, dass solche Knochenverletzungen, von denen ich dann zwei Fälle anführen will, in den Höhlen Secretveränderung, ja selbst Eiterung hervorrufen können. Es schliesst das aber nicht aus, dass das, was wir nach den Publicationen von Schech,[1] Grünwald,[2] Bresgen[3] u. A. als Empyem kennen, nichts Anderes ist, als die Folge des Eindringens von Bakterien in die Schleimhaut und Veränderungen derselben, wie wir sie ja auch an anderer Stelle kennen gelernt haben.

Das Eindringen der in der Nase häufig vorhandenen Bakterien und die Veränderung der Schleimhaut durch dieselben ist gewiss, wie wir bei der *Ozaena putrida atrophicans* gesagt haben, fleissig studirt, wie die dort erwähnten Arbeiten es darthun. Aber zwei Arten der Erkrankungsform sind bisher wenig berücksichtigt. Erstens muss berücksichtigt werden, dass bei jeder Art der Entzündung, sowohl bei der katarrhalischen als bei der durch Diplo- oder Streptokokken veranlassten Entzündung und Eiterung, in der Schleimhaut der Nebenhöhlen, die bekanntlich mit dem Periost ein Ganzes bildet, derartige Veränderungen vorgehen können oder müssen, dass wir das als durch oberflächliche Entzündung entstandene Periostitis auffassen. Bei Entzündung werden wir nun dann an jeder Körperstelle beim Eingehen mit der Sonde wegen des aufgelockerten Periostes den Knochen spüren. Deswegen ist aber noch immer nicht Caries vorhanden, was aber nicht ausschliesst, dass in Folge dieser Periostitis Caries oder Nekrose später eintritt.

Das zweite Moment, das berücksichtigt werden muss, ist die sogenannte fortkriechende Eiterung. Ueber diese haben wir uns bei dem Studium der Gonokokken sehr viel Belehrung geholt. Wertheim[4]) hat darüber am VI. Gynäkologen-Congress Neues, Ueberraschendes mitgetheilt. Er hat nachgewiesen und an Präparaten demonstrirt, dass Gonokokkenmassen in die Blutbahn gelangen. Früher hat man eine Invasion dieser Kokken in die Blase angezweifelt. Wertheim hat aber gezeigt, dass sie in die Epithelien und ins Bindegewebe und in die Blutgefässchen ein-

[1]) Schech: L. c.

[2]) Dr. Ludwig Grünwald: Die Lehre von den Naseneiterungen. München und Leipzig 1893.

[3]) Dr. Maximilian Bresgen: Die Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 31 und 32.

[4]) Verhandlungen des VI. Congresses der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien, 1895.

dringen, in Massen, wie er sie früher nie im Gewebe gesehen hatte. Dadurch wurde die *Cystitis gonorrhoica* sichergestellt. Auch fand Wertheim die Kokken in den capillaren und präcapillaren Venen, stellenweise sogar ihr Lumen obturirend. Der Befund von rothen Blutzellen neben den Gonokokken machte die Vermuthung, es handle sich um Lymphgefässe, schwinden. Dadurch ist die Frage der gonorrhoischen Endocarditis, der gonorrhoischen Metastasen in den Gelenken dem Verständnisse näher gerückt. Der unwahrscheinliche Umweg des Eindringens in die Lymphbahn und erst von da aus in den Venenstrom ist auszuschliessen; es ist also der Process am besten als directe Thrombose der Capillaren und kleinsten Venen, als *Thrombophlebitis gonorrhoica* aufzufassen.

Mit diesen Beispielen wollen wir auch auf die Erkrankungen die Aufmerksamkeit lenken, die wahrscheinlich in derselben Weise bei Erkrankung der Nase zur Infection des Gehirnes führen, wo eine Infection der Meningen von Seite der Nasenschleimhaut fast mit Sicherheit zu folgern ist. Wir wollen dies an einigen Beispielen im Folgenden erläutern:[1])

Die Influenzaepidemien der letzten Jahre haben uns genügend Gelegenheit geboten, solche Bakterienintoxicationen zu beobachten. Leyden hat besonders die durch die Influenza bedingten nervösen Erscheinungen betont. Ich sah so viele derartig Erkrankte, dass ich an eine solche Intoxication glauben muss. Einzelne Patienten zeigten Lähmungen an einer oder der anderen Extremität; bekannt ist ja auch der schwere Verlauf einer Influenza bei seniler Bronchitis.

Hier möchte ich auch der *Meningitis cerebrospinalis epidemica* erwähnen, von der Strümpell[2]) u. A. aussagen, dass sie eine Infectionskrankheit ist, entstanden durch Resorption von Diplokokken durch die Nasenschleimhaut. Die hier citirten Autoren fanden bei mikroskopischer Untersuchung derartiger Meningitiden grosse Mengen von Diplokokken,

---

[1]) Gehirninfection von Seite der Nase. Von Prof. Dr. Karl Stoerk. Wiener med. Wochenschr., 1895.

[2]) Strümpell, Path. und Ther., 7. Aufl., II. Bd., I. Th., S. 342: „Ausser den Ohrenkrankheiten können in seltenen Fällen auch eitrige Entzündungen in den oberen Partien der Nasenhöhle den Ausgangspunkt einer Meningitis abgeben."

Biedert, Kinderkrankheiten, 10. Aufl., S. 343: „Die häufigste Veranlassung der Meningitis ist in letzter Beziehung die Otorrhoe, seltener nimmt die Meningitis ihren Ausgang von einer Ozaena oder von den Augenhöhlen aus."

Seitz, Grundriss der Kinderheilkunde, Berlin 1894, S. 401: „Die Meningitis entsteht durch Einwanderung pathogener Keime, bei Caries des Felsenbeines, phlegmonösen Processen am Kopfe, Nasenaffectionen etc. etc."

Eichhorst, Spec. Path. und Ther., 3. Aufl., 1887, Bd. IV, S. 481: „ . . . zuweilen stellt sich das Leiden bei eitrigem Katarrh in der Stirn-Nasenhöhle ein."

und es erscheint die Annahme berechtigt, dass die reichlich in der Nasenschleimhaut angesiedelten Diplokokken, ins Gehirn aufgenommen, *Meningitis cerebrospinalis epidemica* erzeugen.

R. Pfeifer[1]) sagt im Anschlusse an den oft citirten Demme'schen Fall (ein Kind gesunder Eltern kam, als diese nach Amerika ausgewandert waren, in die Pflege eines Phthisikers, bekam durch Einathmung von Tuberkelbacillen eine *Ozaena scrophulosa* mit bacillenhältigem Secrete und ging dann an einer consecutiven *Meningitis tuberculosa* zu Grunde): „Anatomisch ist auch längst dargethan, dass die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut in breitem Strome mit den subduralen Lymphräumen in Verbindung stehen. Dies gilt von den Lymphräumen der sogenannten Riechsphäre, also bis circa herab zur Riechspalte, während die Schleimhaut der unteren Muscheln ihre Lymphbahnen hauptsächlich nach abwärts sendet, zu den Lymphdrüsen des Gesichtes und des Unterkiefers, welche zu ihren Quellen die Mund-, Nasenrachen- und Rachenhöhle zählen. Dass aber der Durchtritt der Bakterien durch die Schleimhaut (besonders diejenige mit zahlreicher adenoider Gewebseinlagerung) möglich, wird ausser durch obigen Krankenbericht Demme's durch den zweiten (im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XI, 1890, Heft 4, Seite 307 berichteten) Fall illustrirt, wo sich bei Section eines an *Meningitis tuberculosa* verstorbenen Mädchens ergab, dass der Process in der Rachentonsille seinen Anfang genommen u. s. w., und wird diese Mittheilung nicht minder durch die überaus wichtige und verdienstvolle Entdeckung Stöhr's der Durchwanderung von lymphoiden Zellen durch das intacte Epithel von Schleimhäuten, die reichliche Follikeleinlagerung zeigen, zur Evidenz glaubhaft."

Aus meiner Privatpraxis will ich nun hier eines Falles erwähnen von spontan entstandener *Ozaena putr. foet. atrophicans*. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen aus vornehmem Hause. Jede Infection, jede Uebertragung von Seite der Eltern war ausgeschlossen, ich kannte dieselbe von Jugend auf und habe die volle Ueberzeugung von ihrer Gesundheit. Im 16. Jahre bekam das Mädchen eine hochgradige Anämie und Chlorose, die aber, da sie in die Pubertätszeit fiel, wenig aufgefallen

Heubner, Realencyklopädie, 2. Aufl., VIII, pag. 18, spricht bei Aetiologie der eitrigen Meningitis von eitriger Entzündung der Stirnhöhlen, den Vereiterungen im Nasenrachenraum als Ursachen der Meningitis.

Waldenheim (citirt bei Heubner, Upsala laekare forhandl., 1875, Bd. X, H. 6, pag. 423) bespricht einen Fall von Meningitis nach Schnupfen.

Weichselbaum fand bei der *Meningitis cerebrospinalis epidemica* auch ohne gleichzeitige Pneumonie Diplokokken; auch fand er bei *Meningitis cerebrospinalis* in der Kieferhöhle, Paukenhöhle und im Siebbeinlabyrinth Exsudate mit seinem *Dipl. pneum.*

[1]) Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberculose. Verlag von Veit & Comp., Leipzig.

war. Es entstand aber auch ein heftiger Katarrh der Nase mit profuser Secretion und intensivem Kopfschmerz. Bei der Untersuchung fand ich die Nasenschleimhaut entzündet und mit Borken bedeckt. Nach Anwendung verschiedener Spülwässer und dadurch bewirkter allmäliger Entfernung der Borken stellte sich heraus, dass die unter den Borken befindliche Schleimhaut total atrophisch war, so dass man, was doch für diese Atrophien der Nasenschleimhaut charakteristisch ist, von vorne durch die Nase bis an die hintere Rachenwand sehen konnte. Das Mädchen wurde längere Zeit behandelt. Ein Jahr darnach vernahm ich, dass Patientin an einem plötzlich eingetretenen Irresein leide. Bei einem so jungen, sonst immer frischen, aufgeweckten Wesen, das sonst das beste Allgemeinbefinden gezeigt hatte, musste mir dies besonders auffallen, und wenn ich an eine Autointoxication gedacht habe und diese mit der profusen Secretion in der Nase in Zusammenhang bringe, so ist es nicht mehr als eine Anregung für die Psychiater, auf solche Erkrankungen zu invigiliren. Es dauerte circa ein halbes Jahr, bis das Mädchen sich erholte. Sie bekam inzwischen Anfälle hoher Erregung und musste sogar in eine psychiatrische Heilanstalt gebracht werden, um unter besserer Beobachtung zu stehen. Nach einigen Monaten besserte sich ihr Aussehen und Kräftezustand, und damit verschwand die psychische Störung. Seitdem sind zwei Jahre verstrichen, ich habe das Mädchen wiederholt gesehen, es ist von vortrefflichem Aussehen, und hat nie mehr psychische Störungen gehabt. Ich kann nur vermuthen, dass hier eine Resorption in Folge der lange bestehenden Eiterung in der Nase gegen das Gehirn stattgefunden hat. Schlüsse daraus zu ziehen, wage ich nicht; ich habe die Thatsachen erzählt, wie ich sie beobachtet habe.

Nicht minder interessant ist ein zweiter Fall. Herr E., ein 32jähriger, grosser, starker Mann, consultirte mich seit sechs Jahren wiederholt wegen einer *Rhinitis chron.*, die zeitweilig putrid wurde. Er war ein ausgezeichneter Sänger, aber oft durch die nasale Erkrankung im Larynx afficirt. Sobald vermehrte Secretion in der Nase eintrat und das Secret in den Kehlkopf gelangte, trat Heiserkeit ein, indem die Eiterung an der hinteren inneren Larynxwand Erosionen setzte. Diesen Process habe ich jahrelang bei dem Patienten beobachtet. Herr E. liess sich oft wochenlang local behandeln, wobei sich dann der Zustand besserte. Ich verwendete Adstringentien aller Art zur Ausspritzung der Nase, und als diese eine Zeit lang den Dienst versagten, gebrauchte ich Wattebougies mit 3procentigem *Nitras argenti* mit Erfolg gegen die Eiterung, gab auch dem Patienten diese Bougies zur Selbsteinführung in die Nase mit, einerseits wegen der Langwierigkeit des Leidens, andererseits, weil er oft lange von Wien abwesend war. So dauerte es sechs Jahre. Bald war der Zustand günstiger, bald ungünstiger, und wenn Patient Einbusse an der Stimme

erlitten hatte, kam er wieder in meine Ordination. Vor zwei Jahren erfuhr ich, dass er schwer krank sei. Die Nachrichten waren oft so widersprechender Natur, dass ich alle Diagnosen seines Hausarztes begreifen konnte. Ständiges Benommensein des Sensoriums, continuirliche Kopfschmerzen, Delirien, Lähmungserscheinungen, zeitweiliges totales Irresein, Tobsuchtsanfälle, Unvermögen, Nahrung aufzunehmen, Krämpfe, hohes Fieber liessen die Diagnose stets wechseln. *Meningitis tuberculosa*, *Meningitis cerebrospinalis*, *Encephalitis*, multiple Neuritis, ja sogar (mit Rücksicht auf Reisen, die er häufig nach Italien und einmal nach Brasilien gemacht hatte) *Malaria per iciosa* wurde diagnosticirt. Zumeist dachte man aber an eine tuberculöse Meningitis, umsomehr, als seine Schwester wegen ihrer Tuberculose in Italien lebt. Alle diese Diagnosen führten zu einer infausten Prognose. Aber der Patient wurde gesund. Nach monatelangem Siechthum erholte er sich, wenn auch nur sehr langsam, und war, als ich ihn zum ersten Male wieder sah, ein gebrochener Mann. Er machte dann wieder eine Reise nach Italien und war nach seiner Rückkehr vollständig erholt. Bei der Untersuchung in der letzten Zeit fand ich wieder eine profuse Eiterung in der Nase. Nur scheint durch das lange Bestehen der Process höher und tiefer gegangen zu sein, denn der Patient hatte jetzt eine tiefe Excoriation an der hinteren inneren Larynxwand durch das aus der Nase herabfliessende Secret. Die früher beschriebene geistige Störung scheint mir nur eine Infection des Gehirnes durch eben denselben Process in der Nase gewesen zu sein.

Um einen stringenten Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung zu erbringen, füge ich zwei Krankengeschichten bei, eine über einen Fall aus dem Jahre 1860 aus der Klinik Prof. Sigmund's und eine über einen in letzter Zeit an meiner Klinik beobachteten Fall.

Als ich im Jahre 1860 Secundararzt auf der Station für Syphilis war, befand sich auf Zimmer Nr. 67 ein 16- bis 17jähriger Bursche San Leib mit einer ausgebreiteten luetischen Ulceration in der Nase. Die Lues war wahrscheinlich hereditär und gab profuse Eiterung in der Nase. Man versuchte dieser Eiterung durch Einspritzungen und Bepinselungen Herr zu werden, doch dauerte, da auch nekrotischer Knochen vorhanden war, die Eiterung wochenlang. Prof. Sigmund fragte unwirsch, warum der Patient so lange in Behandlung bleibe, und als wir auf die Langsamkeit des Processes hinwiesen, nahm er aus seinem Etui rasch einen Lapisstift und zeigte uns, wie man solche ausgebreitete Eiterungen kauterisire. Er fuhr mit dem Stifte hoch in die Nase hinauf, in der Intention, die dort befindliche Eiterung so zu bekämpfen. Der ungestüme Eingriff hatte keinen Erfolg. Denn nach drei Tagen kam der Patient zur Section, er war an einer Meningitis zu Grunde gegangen. Bei der Section zeigte sich eine Fortsetzung des Processes, bedingt durch Entzündung und Ausschwitzung

eines eitrigen Exsudates an der *Basis cranii*, von der Nase aus fortgeleitet, woran der Patient gestorben ist. Es war dies der erste Fall, den ich bei directem Eingriffe nach kurzer Zeit sterben sah.

Victoria A., 45 Jahre alt, Köchin, verwitwet, aufgenommen am 24. Februar 1895.

Diagnose: *Lues pharyngis et narium.*

Anamnese; Pat. will angeblich bis vor drei Monaten gesund gewesen sein, weder ein Exanthem, noch sonstige auf ihre gegenwärtige Erkrankung bezughabende Symptome werden angegeben. Primäraffect an den Genitalien wird geleugnet. Eine Inunctionscur wurde nicht gebraucht. Vor etwa drei Monaten traten Schmerzen beim Schlucken und starker schleimartiger Ausfluss aus der Nase auf.

Status praesens: 24. Februar 1895. Die *Rhinoscopia ant.* ergibt beiderseits ziemlich starke Injection der Schleimhaut, welche ausserdem noch etwas atrophisch und mit zahlreichen Borken und Krusten bedeckt erscheint. Nach theilweiser Entfernung derselben sieht man am Nasenboden beiderseits an der Grenze zwischen *Septum osseum* und *cartilagineum* ein beetartiges Infiltrat, welches beiderseits gegen das Septum zu nach oben sich fortsetzt. An manchen Stellen ist das Infiltrat exulcerirt. Dasselbe erstreckt sich nach rückwärts ziemlich weit. Eine Perforation des Septums ist nicht zu sehen.

Bei der *Rhinoscopia post.* findet man, dass das Septum erhalten ist und rückwärts kein Infiltrat aufweist. Die hintere obere Fläche des weichen Gaumens der Raphe entsprechend mit einem flachen Infiltrate bedeckt, welches Infiltrat zum Theile exulcerirt erscheint. Die sonstigen Gebilde des Nasenrachenraumes sind normal. In der linken Arcade, der von dem vorderen und hinteren Gaumenbogen gebildeten Oeffnung entsprechend, ein schlitzförmiger Substanzverlust, mit narbig verheilten Rändern. An der oralen Fläche des weichen Gaumens an der Grenze des harten Gaumens ein längliches, sagittal gestelltes Infiltrat, dessen Oberfläche ganz exulcerirt ist und welches sich nach vorne auf den harten Gaumen fortsetzt. Dasselbe entsprach dem oben beschriebenen Infiltrate am Nasenboden und den vorderen Partien des weichen Gaumens. Sonst nichts Abnormes im Rachen. Larynxbefund normal.

Diagnose: Exulcerirtes Gumma des weichen und harten Gaumens, *Ulcera syphil. narium.*

Therapie: Inunctionscur (*Ung. ciner.* 4·0 *pro die*). Jodkali 2·0 *pro die*; locale Aetzung mit 50procentiger Lösung von *Argent. nitric.* am weichen und harten Gaumen. Die Nase wurde nicht behandelt.

1. März. Um 4 Uhr Nachm. starkes Fieber, höchste Temperatur 40·4° C., Schüttelfrost, Kopfschmerz. — Um 7 Uhr Abends fieberfrei.

2. März, 2 Uhr Nachm. Temperatursteigerung, Abends gegen 6 Uhr auf 39·8° C. Eine Stunde später 40·3°. In dem mit Nelatonkatheter entleerten Harne ziemlich viel Eiweiss, kein Zucker. Kopfschmerz.

3. März. Andauerndes Fieber, höchste Temperatur Nachm. 5 Uhr 40° C. Vollständige Benommenheit, Anästhesie der Haut, der Kopf ist schwer beweglich. — Bei forcirter Bewegung desselben wurde ein epileptiformer Anfall ausgelöst, welcher an der rechten Körperseite anfing.

Am. 3. März 1895 liess ich die Kranke auf die Klinik Nothnagel transferiren, woselbst folgender Status aufgenommen wurde:

Pat. nimmt Rückenlage ein. — Sensorium tief benommen, auf lautes Anrufen bloss geringe Reaction. — Der Kopf wird gerade gehalten, Gesichtsausdruck leer. Die Stirne wird manchmal schmerzlich verzogen. — Augen geöffnet, schweifen umher. Nase geröthet, sonst ist das Gesicht blass. — Die Arme werden nicht bewegt, die Hände zupfen an der Leibwäsche. — Bulbi etwas prominent, bewegen sich nach allen Richtungen. — Pupillen weit, die linke weiter als die rechte. Keine Reaction auf Licht. Cornealreflexe vorhanden. — Die Lippen trocken, desgleichen die Zunge, welche von der tief benommenen Pat. nicht herausgestreckt werden kann. Abwehrbewegungen beim Augenspiegeln. — Nacken nicht steif. Druck auf den oberen Halswirbel verursacht geringe Schmerzreaction. — Die äusseren Gehörgänge frei von Secret. Im linken ein Wattepfropf. — *Art. rad.* weich, enge, Pulswelle niedrig, Spannung gering, Frequenz 148, rhythmisch. — Athmung (44), schlürfend, nicht regelmässig, manchmal für 1—2 Secunden aussetzend. — Im Facialisgebiete keine Lähmung erkennbar. — Arme. Bei passiven Beuge- und Streckbewegungen geringer Widerstand. Beim kräftigen Kneifen der Haut keine besondere Reaction. — Beine: Spontan wenig bewegt. Bei passiven Bewegungen Widerstand. Beim kräftigen Kneifen geringe Reaction. Fusssohlereflex beiderseits vorhanden (rechts etwas heftiger). — Patellarreflex beiderseits kräftig. — Fussclonus fehlt. — Lungen: Percussion ergibt nichts Abnormes. Auscultation: Etwas verschärftes, vesiculäres Athmen und Schnurren. — Herz in normalen Grenzen. Kein Spitzenstoss. An der Spitze ein kurzes systolisches Geräusch, sonst überall dumpfe Töne. — Abdomen etwas aufgetrieben, weich, tympanitisch schallend. — Leber: Zwei Querfinger über dem Rippenbogen palpabel, plumprandig. Milz nicht palpabel. — Harn (mittelst Katheter entleert) dunkel, braunroth, sauer, trübe. Nucleoalbumin deutlich, Albumen in mittlerer Menge, Zucker keiner, Aceton Spuren. Im Sediment einzelne granulirte Cylinder und Epithelien.

Klinische Diagnose: Lues, Meningitis.

Exitus letal. $^1/_2$10 Uhr Abends (3. März). Section am 4. März.

Anatomische Diagnose: *Meningitis sero-purulenta diffusa e rhinitide ulcerosa orta e lue. Gumma palati mollis cum ulcere syphilitico. Cicatrices syphiliticae pharyngis et fornicis poster. Lues hepatis. Tumor lienis acutus et degeneratio parenchymatosa renum.*

Sectionsbefund: Ziemlich grosse, kräftig gebaute weibliche Leiche mit gut entwickeltem *Panniculus adiposus.* — Musculatur mässig stark entwickelt. Schädeldach länglich oval, grösstentheils compact. *Dura mater* gespannt, glänzend. — Die inneren Meningen sowohl an der Convexität als auch an der Basis reichlich von einem serös-eitrigen Exsudate durchsetzt, das besonders stark am inneren Rande der Frontallappen beider Hemisphären und in der Gegend des Chiasma ausgeprägt erscheint — Beide Seitenventrikel enthalten nur mässig reichliche Mengen trüber, etwas rötlich gefärbter Flüssigkeit. — Die Rinde gleichmässig breit, Marksubstanz etwas weicher. — Die *Dura mater* an der Basis des Schädels in der vorderen Schädelgrube etwas stärker adhärent und entsprechend der *Lamina cribrosa* Spuren eines fibrinös-eitrigen Exsudates aufweisend. — Gehörorgane bieten nichts Abnormes. — Die Schleimhaut der Nase trägt reichlich polypöse Wucherungen und ist bedeckt von einem schmierig-eitrigen Exsudate, nach dessen Entfernung am oberen Theile des Septums mehrere kleine Geschwüre mit wallartigem Rande sichtbar werden. — Die Schleimhaut des harten Gaumens trägt ein grosses,

mehrere Centimeter Durchmesser haltendes Geschwür, das nach hinten auch auf den weichen Gaumen übergreift, mit steilen verdickten Rändern und unebenem Grunde, im vorderen Antheile zum Theile schon Granulationen zeigend. — Entsprechend dem hinteren Theile des Geschwüres am weichen Gaumen sitzt in demselben eine etwa haselnussgrosse, circumscript nekrotische Stelle (Gumma). Am weichen Gaumen in der Gegend über den Tonsillen, die stark zerklüftet und narbig erscheinen, strahlige Narben. — Schleimhaut des Oesophagus und der Trachea blass. — Lungen allenthalben frei, lufthältig, in ihren vorderen Partien etwas gebläht, etwas substanzärmer; Schleimhaut der Bronchien blass. Herz nicht vergrössert; Musculatur braun gefärbt, Endocard unterhalb der Aortenklappen gelblich gefärbte Partien zeigend. Am Nodulus der hinteren Aortenklappe eine kleine, kaum stecknadelkopfgrosse marantische Auflagerung sitzend. — Die Intima der Aorta wenig zahlreiche, gelblich gefärbte Partien enthaltend. Milz grösser, Kapsel etwas gerunzelt, Pulpa reichlich abstreifbar, dunkelroth. — Leber kleiner, Oberfläche derselben im Allgemeinen ziemlich gleichmässig, mehr weniger granulirt, dabei stellenweise an der Ober- und Unterfläche grössere strahlig-narbige Einziehungen zeigend, die sich tiefer ins Parenchym der Leber einsenken. Das Parenchym derb, zeigt noch acinöse Structur, dabei jedoch reichliche Vermehrung des Bindegewebes, stellenweise stärker gelblich gefärbte Partien enthaltend. — Gallenblase stark gefüllt mit dunkler Galle, reichlich kleine, dunkelgefärbte Steine enthaltend. — Im *Ductus cysticus* ein grösserer Stein eingeklemmt. — Beide Nieren etwas grösser, weich, Schnittfläche etwas vorspringend, Rinde gleichmässig breit, von der Marksubstanz deutlich differenzirt, beide braungelb gefärbt. — Blasenschleimhaut blass; Magen- und Darmschleimhaut blass. — Im hinteren Theile des Fornix eine grössere strahlige Narbe, die auch auf den hinteren Theil der Portio übergreift. — Im Uteruskörper, und zwar dem hinteren Antheile entsprechend, eine haselnussgrosse, derbe, weissliche Geschwulst (Fibromyom). — Ovarien und Tuben nichts Pathologisches zeigend.

Da ich in Erfahrung brachte, dass in den letzten zwei Jahren mehrere ähnliche Fälle von meningealer Infection durch Eiterungen in der Nasenhöhle zur Section kamen, ersuchte ich den Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Professor Weichselbaum, diese Sectionsbefunde publiciren zu dürfen, was mir Herr Professor Weichselbaum mit der grössten Liebenswürdigkeit zugestand und wofür ich hiemit bestens danke. Einer meiner Assistenten fand in den Protokollen folgende vier Sectionsergebnisse, die ich in aller Kürze hier mittheile.

Es wäre natürlich sehr interessant, auch die entsprechenden Krankengeschichten zu kennen — ich habe mir die Mühe gegeben und in dieselben Einsicht genommen — allein es waren daraus keine näheren anamnestischen Aufschlüsse zu erhalten, weil die Patienten in allen Fällen in bewusstlosem Zustande zur Aufnahme kamen und bald darauf, ohne das Bewusstsein erlangt zu haben, starben.

Barbara B., 36 Jahre alt, Näherin, aus Locz in Ungarn gebürtig, in Wien wohnhaft, wurde am 2. März 1894 in vollkommen bewusstlosem Zustande, mit hohem Fieber und sonstigen meningitischen Symptomen in das

Allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Aus diesem Grunde fehlt jede anamnestische Angabe. Pat. starb zwei Tage nach ihrer Aufnahme.

Der Obductionsbefund lautet: Eitrige Cerebrospinalmeningitis nach acuter Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhlen und deren Nebenhöhlen. Diffuse eitrige Bronchitis; fettige Degeneration des Herzmuskels; acuter Milztumor.

Antonia K., 45 Jahre alt, beschäftigungslos, wurde Mitte März 1894 in bewusstlosem Zustande mit hohem Fieber in das Spital aufgenommen. Auch bei dieser Pat. mangelt jede anamnestische Angabe, ihres tiefgestörten Sensoriums halber. Die Kranke starb am 20. März 1894.

Der Obductionsbefund lautet: Eitrige basale Leptomeningitis, acuter interner Hydrocephalus, vereiternder Hypophysentumor (Adenom?), eitrige Entzündung der Keilbeinhöhlen, der Nasenhöhlen, des Rachens und beider Gaumenmandeln; vereiternde hämorrhagische Infarcte im Unterlappen der rechten Lunge; diffuse eitrige Bronchitis und lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen, Hämorrhagien des Pleuraüberzuges beider Lungen; acuter Milztumor; trübe Schwellung der Nieren und hämorrhagische Cystitis, eitrige Endometritis und Metrolymphangioitis, Metrophlebitis; chronische Parametritis; fettige Degeneration der Herzmusculatur und der Leber (Pyämie nach Puerperium), Atrophie des rechten *N. opticus* und *Staphyloma corneae anticum.*

Alois P., 19 Jahre alt, Probelehrling, aus Holicz in Mähren gebürtig, angeblich zugereist, kommt ohne jede Anamnese bewusstlos in das Spital zur Aufnahme am 29. December 1894. Nach eintägigem Spitalsaufenthalte stirbt Patient.

Der Obductionsbefund lautet: Eitrige Meningitis; phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut der Nase, der Stirn und der Keilbeinhöhlen; trübe Schwellung der Leber und der Niere.

Eugenio F., 51 Jahre alt, Gypsfigurenerzeuger, aus Bagerodi in Italien gebürtig, in Wien wohnhaft, wurde am 17. März 1895 um 6 Uhr Abends ins Krankenhaus in komatösem Zustande überbracht. Von seinem Begleiter erfuhr man, Pat. sei vor vier Tagen an heftigem Schnupfen, Fieber, Mattigkeit erkrankt, zu welchen Symptomen sich zwei Tage vor seiner Spitalsaufnahme noch heftiger Kopfschmerz gesellte; seither besteht vollständige Bewusstlosigkeit, Krämpfe und eitriger Ausfluss aus der Nase. Drei Stunden nach der Aufnahme, d. i. um 10 Uhr Abends, stirbt Patient.

Der Obductionsbefund lautet: Eitrige Meningitis, phlegmonöse Entzündung der Keilbeinhöhlen, der Siebbeinhöhlen und der Nasenschleimhaut. Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

In dem letzten Falle nahm Herr Assistent Dr. Schlagenhaufen eine bakteriologische Untersuchung vor. Dieselbe ergab: Im Deckglaspräparate massenhaft Traubenkokken aus der Phlegmone und der eitrigen Meningitis. Die eitrige Meningitis ergab culturell: *Staphylococcus pyogenes aureus.*

XVIII.

Lordose der Halswirbelsäule.

Als seltene Veränderung der hinteren Pharynxwand muss diejenige betrachtet werden, die durch ausserordentlich starke Lordose der Halswirbelsäule bedingt ist. In solchen Fällen findet man, dass die hintere Rachenwand eine ziemlich starke Vorwölbung zeigt, die so bedeutend sein kann, dass sie die weitere Einsicht in den Larynx und in die tiefen Partien des *Isthmus faucium* unmöglich macht, wobei auch sehr oft der Epiglottisrand sich an diese Vorwölbung anlegt. Die am stärksten hervorragende Stelle entspricht gewöhnlich dem Körper des vierten Halswirbels, der sich ungefähr in der Höhe der hinteren Larynxwand befindet.

Schon diese Vorwölbung kann, wenn sie besonders stark entwickelt ist, zu Athembeschwerden führen, die bedeutende Grade erreichen können, wenn durch einen zufälligen Katarrh die Schleimhaut schwillt und die Stenose vergrössert wird. Die Stenoseerscheinungen treten am stärksten auf, wenn die Patienten am Rücken liegen, da sich dann die Epiglottis an die hintere Rachenwand anlegt und so den Kehlkopfeingang ventilartig verschliesst. In manchen Fällen, wo der Organismus besonders stark heruntergekommen ist, entsteht entsprechend der zumeist prominirenden Stelle der Halswirbelsäule sowohl an der Schleimhaut des Rachens, als auch an der gegenüberliegenden Stelle der hinteren Fläche der hinteren Larynxwand ein Decubitusgeschwür, das eventuell, wenn es weiter gegen die Tiefe schreitet, zu Perichondritis der *Cart. cric.* mit noch folgender Abstossung des Knorpels führen kann. Diese Geschwüre verursachen, da sie allmälig entstehen, keine Schmerzen und sind zumeist auf einen ziemlich hochgradigen Marasmus des Patienten zurückzuführen. Sie haben in dieser Hinsicht gewisse Aehnlichkeit mit den bei Typhus sich entwickelnden Decubitusgeschwüren, nur dass bei diesen Geschwüren im Larynx das Zustandekommen durch die lordotische Prominenz begünstigt wird. Die späteren Folgen solcher Geschwüre sind je nach dem Ausgange der Perichondritis verschieden. Entweder kann es zu starker Schwellung der Larynxschleimhaut, besonders der aryepiglottischen Falten, eventuell zu Glottisödem und so zur Erstickungsgefahr kommen oder nach

erfolgter Ausheilung der Perichondritis zur Fixation des Krikoarytänoidalgelenkes, wobei dann, falls diese Fixation an der Phonationsstelle erfolgt, ebenfalls eine starke Larynxstenose eintreten muss.

In vivo ist eine sichere Diagnose auf eine solche Veränderung kaum zu stellen, umsoweniger als die lordotische Vorwölbung der Halswirbelsäule eine genaue Besichtigung des Kehlkopfes unmöglich macht; man kann also in solchen Fällen nur eine Vermuthungsdiagnose stellen, wenn die sonstigen Erscheinungen dem entworfenen Bilde entsprechen und eine Neubildung ausgeschlossen werden kann. In manchen Fällen ist die lordotische Vorwölbung tiefer (entspricht also dem fünften, sechsten, siebenten Halswirbel) und führt zur Compression des Oesophagus und zu Schlingbeschwerden, die zeitweilig bei Streckung der Halswirbelsäule vergehen.

Eine causale Behandlung ist selbstredend unmöglich; man muss den Ausgang des Processes abwarten und eventuell die Erstickung durch Vornahme der Tracheotomie verhindern.

In der unten angeführten Arbeit [1]) sind die dort abgebildeten Verkrümmungen der Wirbelsäule leicht kenntlich: wir müssen daher auf diese Specialarbeit hinweisen und begnügen uns, aus dieser Arbeit die beifolgende Abbildung beizufügen, und geben im Folgenden die dort angeführte Beschreibung:

„Die *Sinus pyriformes* stellen zwei seichte Furchen dar, welche von der faltigen Schleimhaut noch ausgefüllt sind, deren Falten sich nach unten, bogenförmig zusammenlaufend, fortsetzen und dadurch gewissermassen einen Rahmen für die früher beschriebene Einziehung bilden, dessen rechter Rand viel stärker entwickelt ist als der linke.

Das Kehlkopfinnere zeigt nichts Abnormes, bis auf eine beträchtliche Verengerung in sagittaler Richtung. Auf einem sagittalen Durchschnitt durch die hintere Wand sieht man an Stelle des Ringknorpels eine flache, circa kreuzergrosse, mit röthlichen Granulationen ausgekleidete Höhle, an die sich eine derbe, bindegewebige Masse anschliesst, welcher der Aryknorpel aufsitzen; in die Höhle ragen, wie die weitere Präparation ergibt, die Enden des Ringes der Krikoidea mit nekrotischen, zernagten Rändern: von der Platte sind nur einige kleine Sequesterstückchen frei in der Höhle auffindbar. Mit der in die an der hinteren Wand sich befindenden Einziehung eingeführten Sonde gelangt man leicht in diese Höhle durch ein schlitzförmiges, 2—3 *mm* langes Loch, welches sich am oberen Rande dieser Höhle befindet."

---

[1]) Mittheilung aus der laryngologischen Klinik des Prof. Stoerk. Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwüren an der Ringknorpelplatte. Larynxstenose. Von Dr. Hans Koschier, Assistent an der Klinik. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 35 und 36, 1894.

Bei der Untersuchung derartiger Veränderungen im Pharynx ist es unbedingt nothwendig, von aussen die Hals- und Brustwirbelsäule zu untersuchen. Man kann dort leicht aus der Krümmung des nach vorne geneigten Nackens und der entsprechenden Compensationskrümmung in der Brustwirbelsäule die Ursache der Vorwölbung der Pharynxwand aussen am Nacken constatiren.

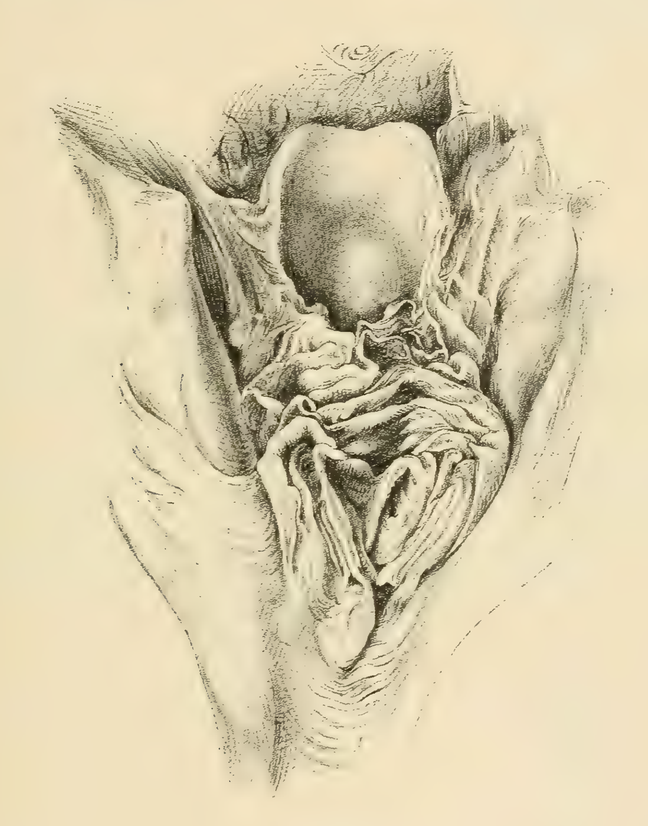


Fig. 58.

In einer zweiten Arbeit[1]) aus meiner Klinik hat mein damaliger Assistent, jetzt Privatdocent an der Berliner Universität, Dr. Paul Heymann, einen ihm von mir mitgetheilten Fall von Lordose der Halswirbelsäule publicirt. Der Patient hatte meine Hilfe wegen Schlingbeschwerden in Anspruch genommen. Er war ein grosser starker Mann, der ganz unvermögend war, zu schlingen. Ich liess ihm eine steife hohe

---

[1]) Dr. Paul Heymann: Lordose der Halswirbelsäule.

Halscravatte anfertigen, durch die ihm möglich wurde, die Halswirbelsäule zu strecken und zu heben. Während des Tragens der Cravatte konnte Patient schlingen, musste sie also zu diesem Zwecke immer anlegen. Da aber die Respiration durch sein Leiden nicht betroffen wurde, konnte er in der Zwischenzeit der Cravatte entrathen.

Ich glaube nicht, dass in allen Fällen derartige Vorrichtungen zum Ziele führen werden, allein des Versuches ist die Sache immer werth, wenn Schlingbeschwerden eintreten.

In den beiliegenden Tabellen haben wir uns bemüht, eine wenn auch beschränkte Anzahl von Instrumenten, wie solche zu Nasen- und Rachenuntersuchungen und -Operationen verwendet werden, mitzutheilen. Diese Instrumente reichen gewiss nicht für alle operativen Eingriffe aus. und es könnte der Vorwurf der Unvollständigkeit diese Tabellen treffen, allein wir verweisen auf die entsprechende Fachchirurgie, wo derartige Operationen genauer beschrieben sind und auch eine detaillirtere Aufführung von Instrumenten zu finden sein wird. Das Literatur-Verzeichniss, wo all diese Detail-Operationen und Verwendung der Instrumente zu finden sein werden, bringen wir am Schlusse dieser Arbeit.

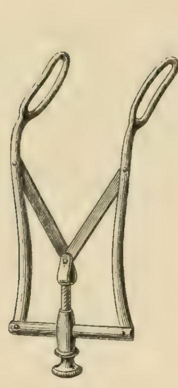


Fig. 59. Der meistverbreitete Nasenspiegel, von B. Fränkel construirt. Mittelst der am unteren Ende der Spiegelbranchen angebrachten Schraube können die Naseneingänge allmälig dilatirt werden.

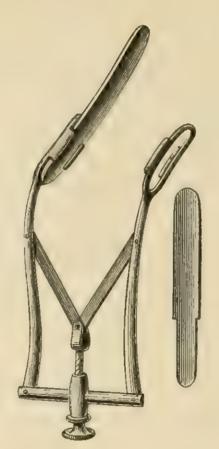


Fig. 60. Der Fränkel'sche Nasenspiegel, von mir derartig modificirt, dass die Branchen verlängert werden können durch Einschiebung von Elfenbeinplättchen, die den Zweck haben, bei galvanokaustischer Aetzung die Nasenscheidewand vor Verbrennung zu schützen.

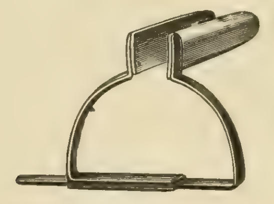


Fig. 61. Ein kleiner Nasendilatator *à demeure* von Lennox-Brown.

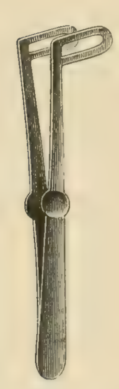


Fig. 62. Ein kleiner, federnder Nasenspiegel nach Bosworth. Die Branchen werden an den in der Mitte des Griffes sich befindenden Platten aneinander gedrückt. Findet zumeist bei Untersuchung bei Kindern seine Anwendung.

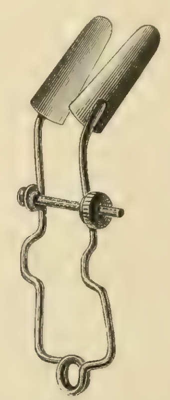


Fig. 63. Gleichfalls ein mit parallel stehenden Branchen federnder Nasenspiegel, der aber zur Verhinderung zu grosser Spannung eine Stellschraube hat.

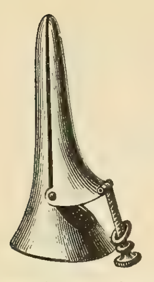


Fig. 64. Ein konisch zugespitzter Nasenspiegel von Duplay, modificirt von Bresgen, um sehr tief in die Nasenhöhle vordringen zu können. Mittelst der aussen angebrachten Schraube werden die Blätter in der Nasenhöhle geöffnet.

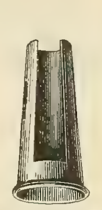


Fig. 65. Ein Nasentrichter aus Metall, mit einer breiten Spalte. Derselbe wird so eingestellt, dass die Spalte genau der Stelle entspricht, die der Arzt zu ätzen die Absicht hat. Die übrigen Partien der Nase sind dadurch geschützt.

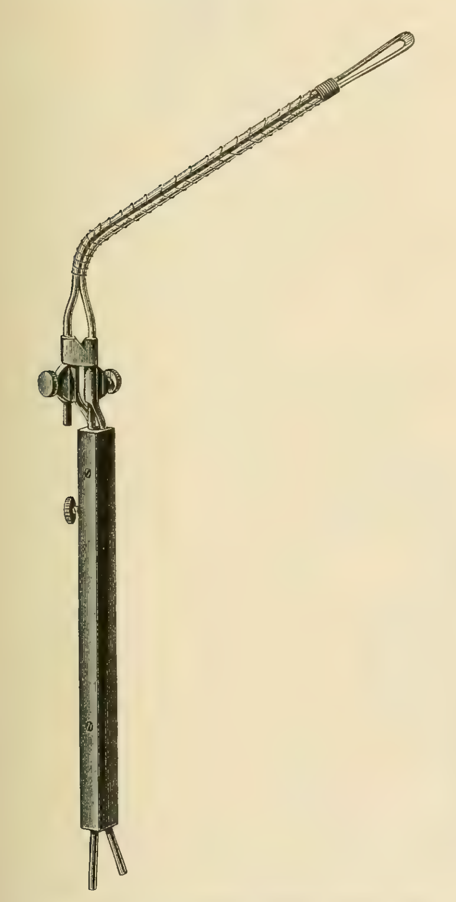


Fig. 66. Gerader galvanokaustischer Brenner mit Griff nach Schech.



Fig. 67. Starker Troiquart, sowohl zur Probepunction der Highmorshöhle vom unteren Nasengang aus geeignet wie auch eventuell zur Entleerung von Retropharyngealabscessen.



Fig. 68. Ein Nasentrichter wie Fig. 65 und mit einem Griffe versehen, damit der Kranke den richtig eingestellten Spiegel selbst halten könne. Kann für rechts oder links eingeschraubt werden.

Fig. 69. Eine Schutzvorrichtung für die Nasenscheidewand mit einem Griffe. Die Nasenplatte ist aus Elfenbein.

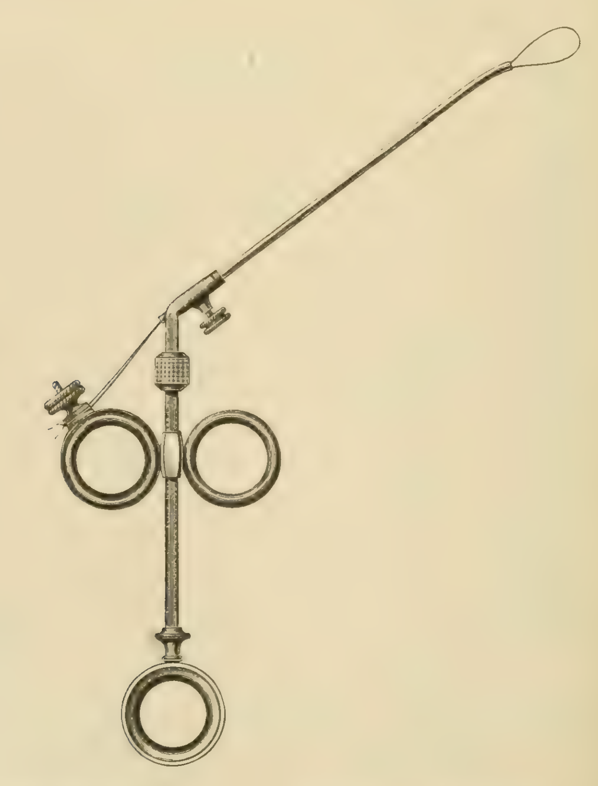


Fig. 70. Gerader Schlingenschnürer nach Stoerk. Zur Exstirpation von Nasenpolypen.

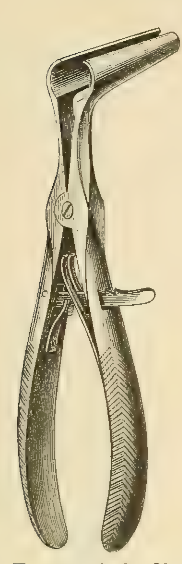


Fig. 71. Der Kramer'sche Ohrenspiegel, der mit einer Feder und einer Stellvorrichtung nach Schrötter versehen ist, um als Nasenspiegel verwendet zu werden. Damit der Operateur beide Hände verwenden könne, kann dieser Spiegel, wenn er entsprechend eingestellt wurde, der Hand des Kranken anvertraut werden.

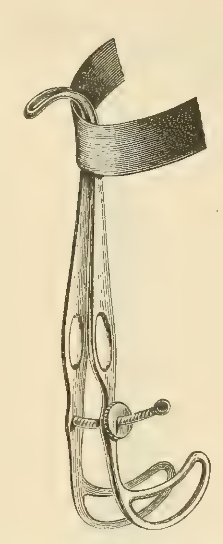


Fig. 72. Ist ein federnder und auch stellbarer Nasenspiegel. An seinem oberen Ende ist er so umgebogen, dass man den Spiegel mit einem gewöhnlichen Leinenbande an die Stirne des Patienten anhängt. Dadurch bekommt der Operateur beide Hände frei. Der Spiegel eignet sich ganz besonders für länger dauernde Operationen in der Nasenhöhle. Construirt von Dr. Vorstädter.

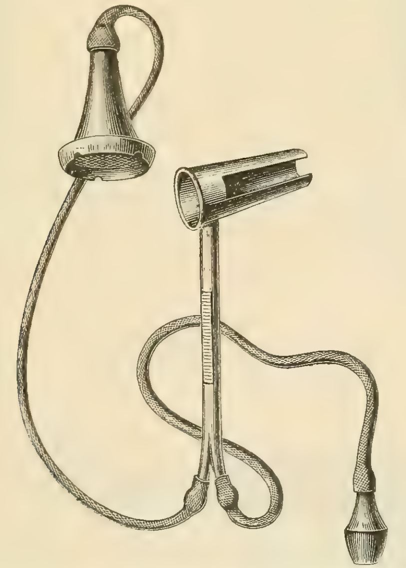


Fig. 73. Ist ein Nasentrichter aus Metall wie Fig. 65 und 68. Dieser Trichter ist so construirt, dass zwischen dessen doppelten Wänden Eiswasser continuirlich durchfliesst, indem der Griff aus zwei aneinander gelötheten Rohren besteht. In dem einen fliesst das Eiswasser zu, in dem anderen ab. Dieser Spiegel findet seine Verwendung bei sehr schmerzhaften und lange dauernden Operationen (Stoerk).

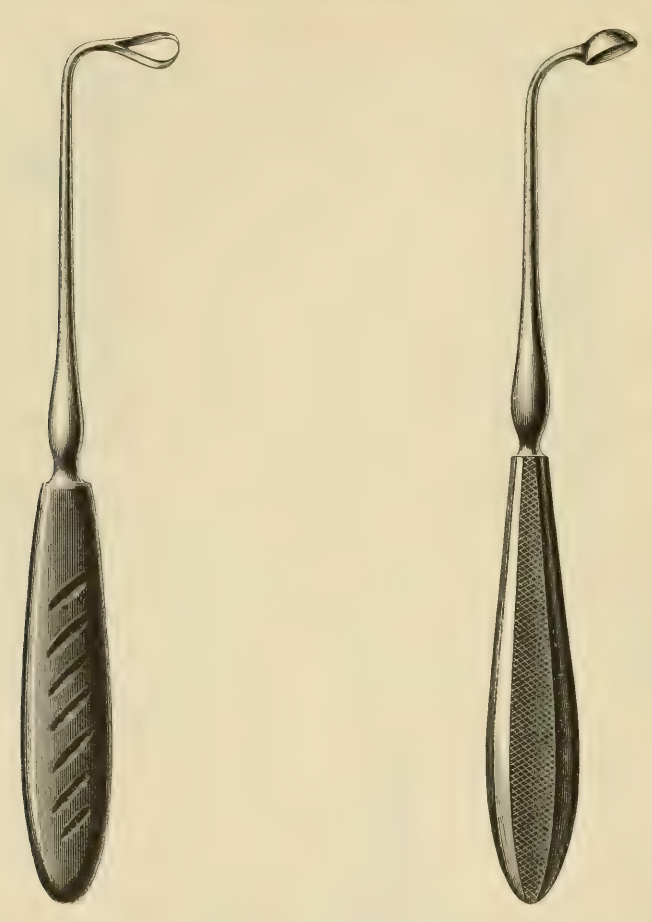


Fig. 74. Ringmesser nach Hartmann zur Entfernung der adenoiden Vegetationen. Die Ränder des Ringmessers sind scharf geschliffen. Das Instrument eignet sich besonders für die am Nasenrachendache sitzenden Wucherungen.

Fig. 75. Scharfer Löffel für den Nasenrachenraum nach Stoerk. Mit demselben kann man Auskratzungen am Nasenrachendache nach Abtragungen von malignen Neubildungen leicht ausführen.

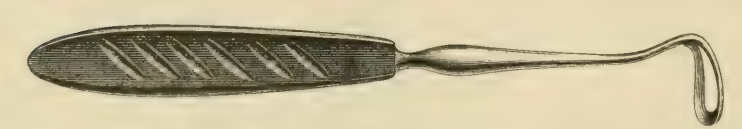


Fig. 76. Gottstein'sches Ringmesser, modificirt von Gruber, zur Entfernung der adenoiden Vegetationen. Der innere obere Rand des Instrumentes ist scharf geschliffen. Mit demselben können sowohl die Wucherungen, welche am Nasenrachendache sitzen, wie auch die an der hinteren Rachenwand entfernt werden.



Fig. 77. Starke Choanalzange mit scharfen, quer gestellten Branchen nach Schütz zur Abtragung von adenoiden Vegetationen, welche am Nasenrachendache sitzen. Das Instrument eignet sich für Operationen an unruhigen Patienten, besonders an Kindern.

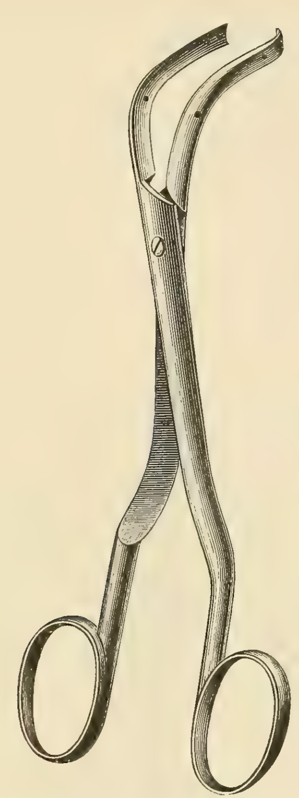


Fig. 78. Scharfe Choanalzange nach Stoerk zur Entfernung von Wucherungen am Nasenrachendache.

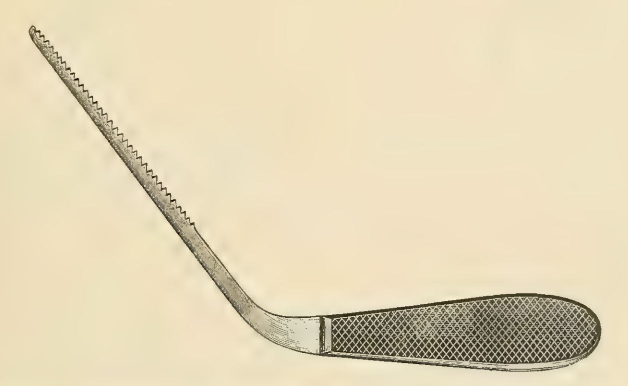


Fig. 79. Säge zur Abtragung von knöchernen oder knorpeligen Vorsprüngen am Nasenseptum von Bosworth.

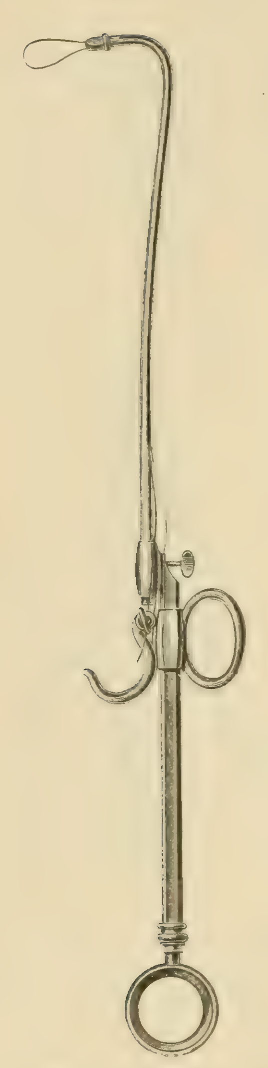


Fig. 80. Schlinge für den Nasenrachenraum mit Griff nach Stoerk. Dient zur Entfernung von Neubildungen aus dem *Cavum nasopharynx*.

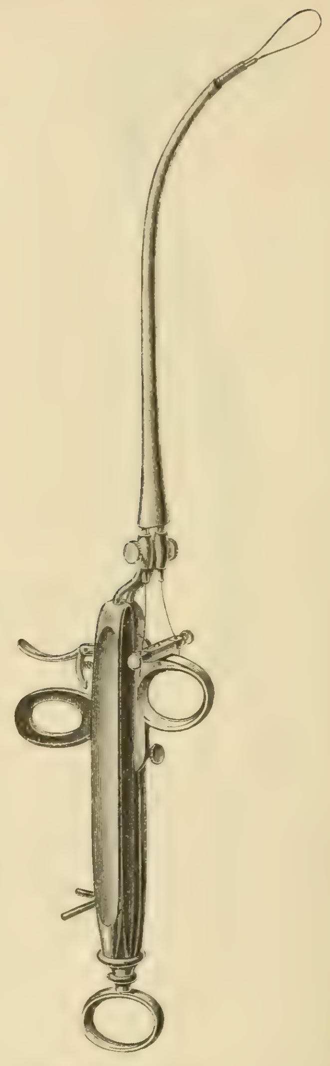


Fig. 81. Galvanokaustischer Griff nach Stoerk für Schlingen. Da das Zusatzrohr biegsam ist, kann dasselbe Instrument sowohl für den Kehlkopf als auch für den Nasenrachenraum und Nase je nach der Krümmung verwendet werden.

Zur Orientirung über die anatomischen Verhältnisse der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen habe ich es für zweckmässig gehalten, einige Abbildungen hier beizufügen. Diese Abbildungen entstammen dem Atlasse von Onodi,[1]) der die glückliche Idee hatte, die von ihm hergestellten Nasen- und Oberkieferdurchschnitts-Präparate photographisch aufnehmen zu lassen und dann die photographischen Bilder erst durch Holzschnitte zu vervielfältigen. Das Resultat dieser Art der Aufnahme bedingt eine Genauigkeit, wie man sie zum Unterrichte nicht besser gewinnen kann.

Die Bilder sind von einer Klarheit, dass man der Erläuterungen ganz und gar entbehren kann.

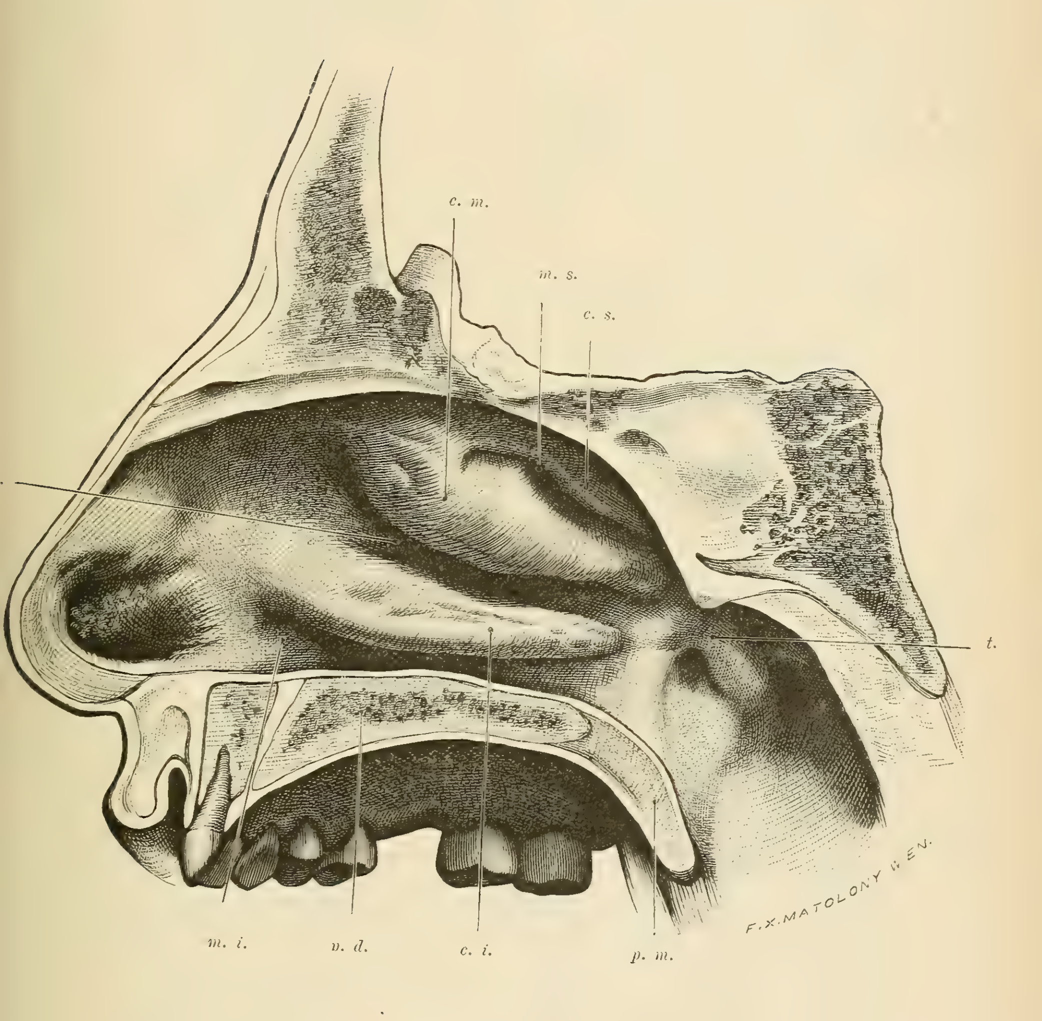
Ich habe mit der Erlaubniss des Autors von den im Buche Onodi's enthaltenen 12 Tafeln nur vier herausgehoben, weil dieselben unserem Zwecke vollkommen genügen.

---

[1]) Dr. A. Onodi, Docent an der Universität in Budapest: Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Alfred Hölder, Wien 1893.



TAFEL I.



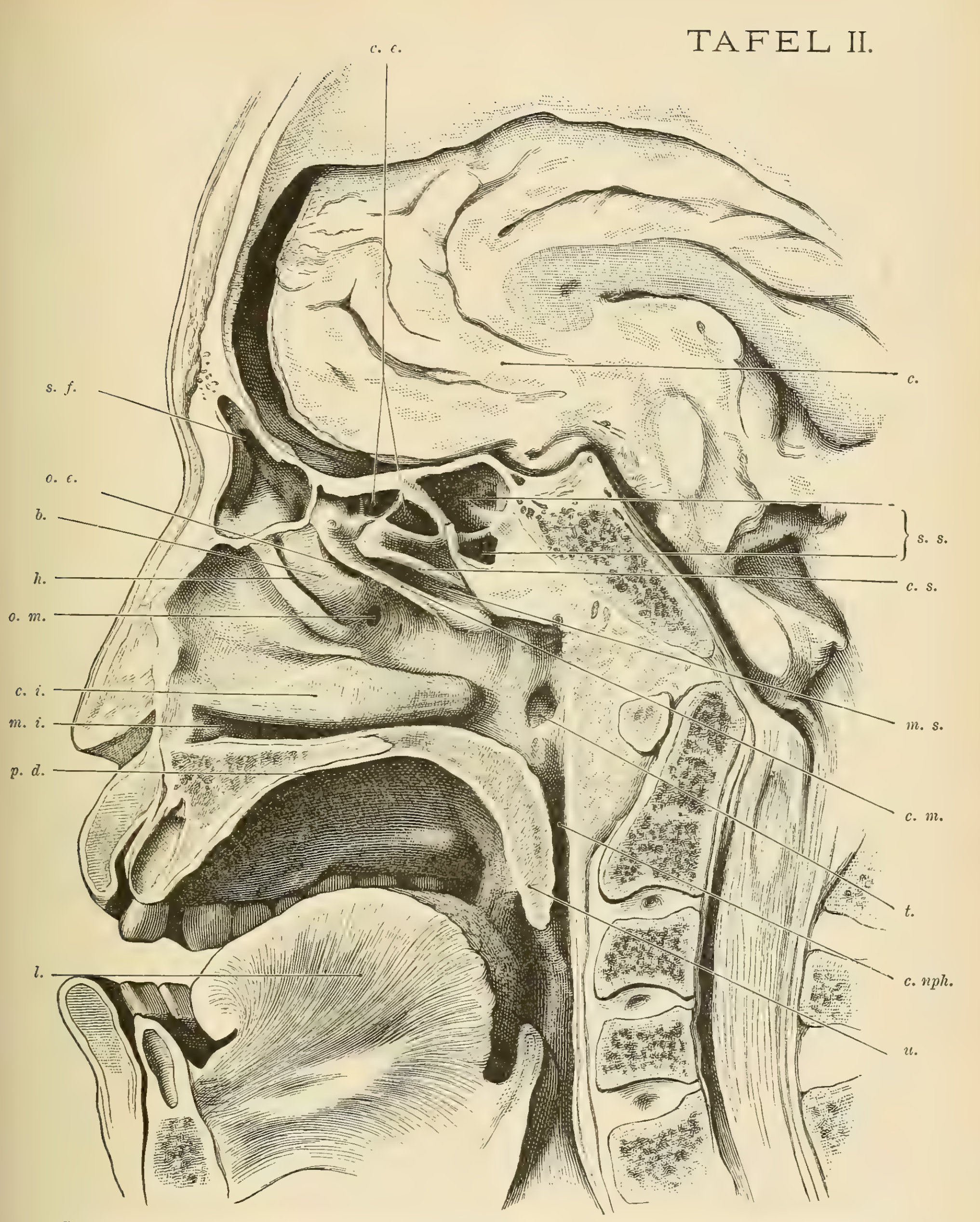
Sagittalschnitt.

m. i. Unterer Nasengang.
c. i. Untere Nasenmuschel.
m. m. Mittlerer Nasengang.
c. m. Mittlere Nasenmuschel.
m. s. Oberer Nasengang.
c. s. Obere Nasenmuschel.
p. d. Harter Gaumen.
p. m. Weicher Gaumen.

t. Oeffnung der *Tuba Eustachii.*



TAFEL II.



Sagittalschnitt. Die mittlere Muschel ist abgetragen, die Stirn-, die Siebbein- und die Keilbeinhöhlen sind geöffnet.

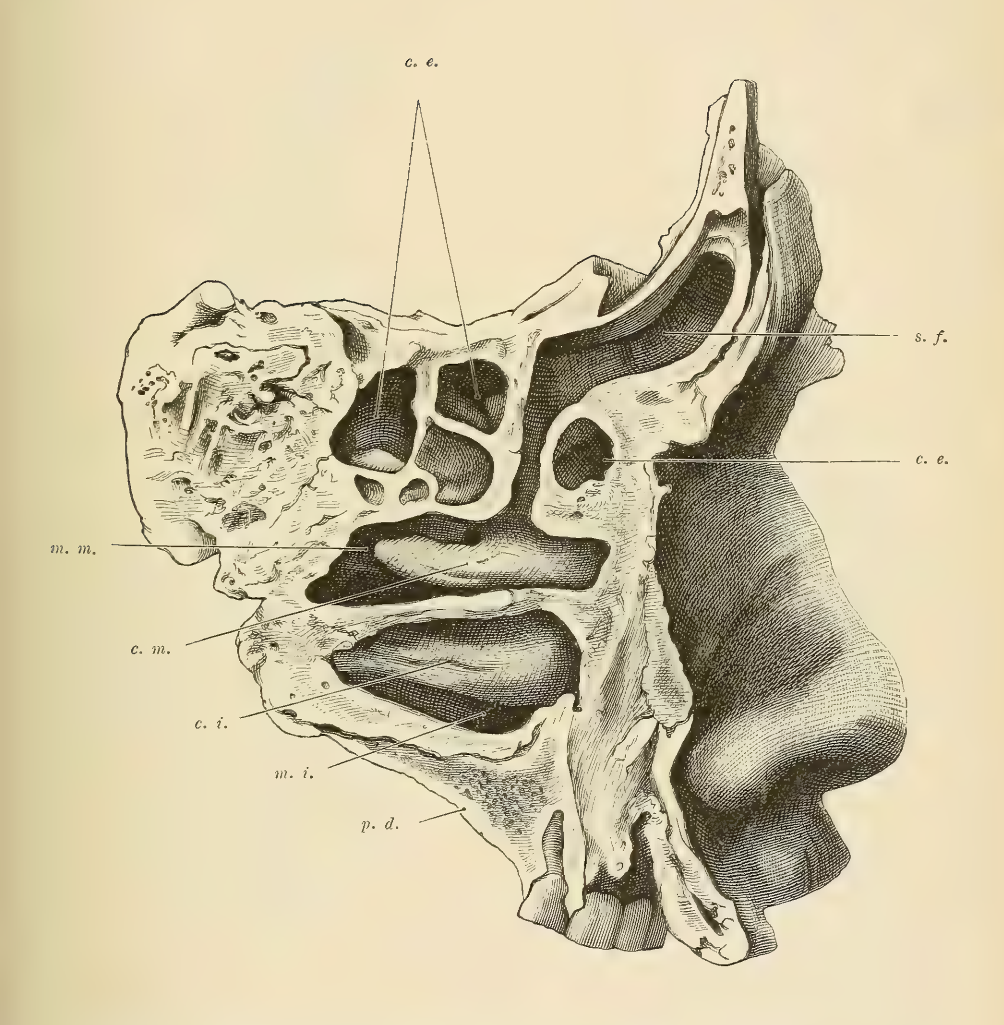
m. i. Unterer Nasengang.
c. i. Untere Muschel.
c. m. Rand der abgetragenen mittleren Muschel.
o. m. Oeffnung der Kieferhöhle.
h. *Hiatus semilunaris.*
b. *Bulla ethmoidealis.*

o. e. Oeffnung der vorderen Siebbeinzellen.
s. f. Stirnhöhle.
c. e. Hintere Siebbeinzellen.
s. s. Keilbeinhöhle.
c. s. Obere Nasenmuschel.
m. s. Oberer Nasengang.

c. Gehirn.
t. Oeffnung der *Tuba Eustachii.*
c. nph. Nasenrachenraum.
p. d. Harter Gaumen.
u. Uvula.
l. Zunge.



TAFEL III.

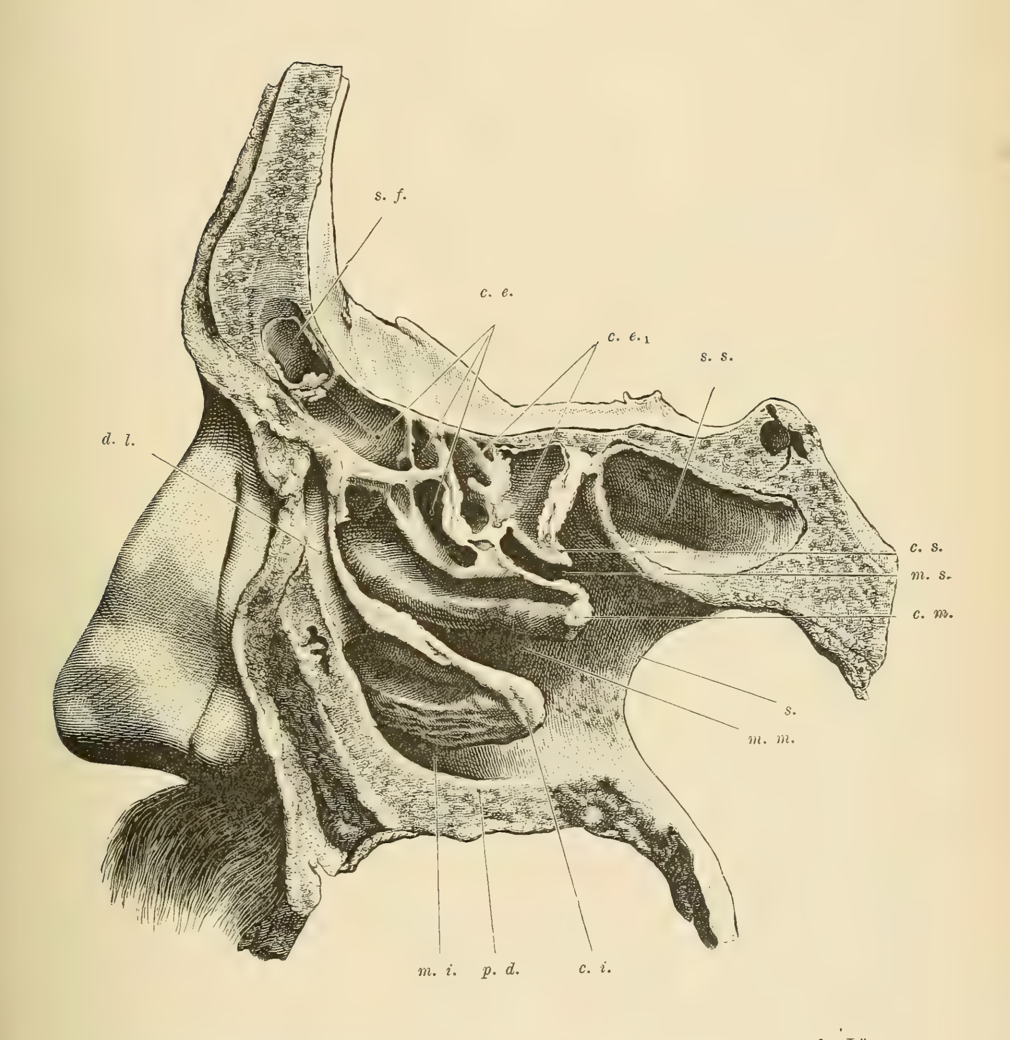


Sagittalschnitt. Die äussere Wand ist abgetragen und die Nasengänge, Siebbeinzellen und die Stirnhöhle lateral geöffnet.

p. d. Harter Gaumen.
m. i. Unterer Nasengang.
c. i. Untere Muschel.
c. m. Mittlere Muschel.
m. m. Mittlerer Nasengang.
c. e. Siebbeinzellen.
s. f. Stirnhöhle in ihrer topographischen Lage mit der Einmündung in den mittleren Nasengang.



TAFEL IV.



Sagittalschnitt. Die äussere Wand der Nasenhöhle ist abgetragen und der Thränengang der Länge nach geöffnet.

p. d. Harter Gaumen.
m. i. Unterer Nasengang.
c. i. Untere Nasenmuschel.
m. m. Mittlerer Nasengang.
c. m. Mittlere Nasenmuschel.
m. s. Oberer Nasengang.
c. s. Obere Nasenmuschel.
d. l. Thränengang.
s. f. Stirnhöhle.
c. e. Vordere und hintere (*c. e.*$_1$) Siebbeinzellen.
s. s. Keilbeinhöhle.



XIX.

Allgemeine Erkrankungen, die sowohl die Nase als auch den Kehlkopf betreffen.

Tuberculöse und nichttuberculöse Geschwüre in der Larynx-Schleimhaut.

Türck, der genaueste und gewissenhafteste Diagnostiker, hatte bei Tuberculose und Geschwüren im Larynx immer genau unterschieden ein katarrhalisches Geschwür „bei an Tuberculose Erkrankten"; so hat er alle jene Substanzverluste genannt, die nicht durch zerfallene Infiltrate entstanden waren. Heute, wo wir nach der neuen Definition Virchow's den bequemen Ausdruck „katarrhalisches Geschwür" [1]) nicht mehr gebrauchen sollen, müssen wir zu einer Umschreibung, oder besser gesagt zu einer näheren Bezeichnung greifen und das Geschwür genau nach seinem Ursprunge, nach seinem Sitze und Aussehen, nach seiner eigentlichen Natur bezeichnen, ein Vorgehen, das gewiss seine Berechtigung hat.

Ich will zur Charakterisirung der einzelnen Geschwüre Einiges aus meiner Erfahrung mittheilen.

Wollen wir über den Katarrh im Larynx sprechen, so müssen wir allsogleich feststellen, ob wir es mit einem acuten oder chronischen Katarrh zu thun haben. Der acute Katarrh befällt den Larynx unter denselben veranlassenden Momenten, wie wir sie beim Katarrh der Nasenschleimhaut kennen, und, wie Virchow bemerkt, haben wir ja mehreremale im Jahre Gelegenheit, in sehr auffälliger Weise einen Repetitionscursus an uns

---

[1]) Virchow in der Berliner „Klinischen Wochenschrift" 1883, Nr. 8—9. Vortrag, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Virchow sagt: „Wenn ich diesen strengen Begriff des Katarrhs festhalte, so lege ich den Hauptaccent auf das Secret. Ich kann den Katarrh nicht diagnosticiren nach irgend einem Zustande des Schleimhautgewebes, sondern nur nach jenem Secret. Ich bin also nach meiner Meinung auch nicht berechtigt, irgend einen Zustand der Schleimhaut, der vielleicht Aehnlichkeit hat mit demjenigen, an welchem die katarrhalische Absonderung erfolgt, Katarrh zu nennen, wenn keine Absonderung erfolgt."

selbst zu beobachten. An derselben Stelle wirft Virchow auch die Frage auf: Hast du etwas, woraus Geschwüre werden können? Hast du etwas, wobei etwas von tieferen Gewebstheilen abgesondert wird, oder kommt die Absonderung von der Nase her?

Diese Frage muss man beantworten, wenn man sich mit Virchow in einen Meinungsaustausch einlassen will.

Die Verhältnisse der Schleimabsonderung in der Nase sind ganz andere als die Secretionsverhältnisse im Larynx. Die grössere Lockerheit der Nasenschleimhaut, die millionenfache Durchsetzung derselben mit Schleimdrüschen, die ganz enorme Vulnerabilität der Nasenschleimhaut, die ungewöhnliche Innervation von Seite des Olfactorius und Trigeminus bedingen ganz andere Reactions- und Secretionsverhältnisse, als sie in der Schleimhaut des Larynx vorhanden sind.

Der Larynx, der nicht wie die Nasenschleimhaut schon durch Geruchsperception irritirt werden kann, der nicht, wie die Nase, schon durch kleine Fremdkörper gereizt wird, reagirt auch nicht in derselben empfindlichen Weise wie die Nasenschleimhaut. Die Innervationen des Larynx, die sich durch die Reflexbewegungen am besten bekunden, haben nur eine Bahn, jene durch die Verzweigung des *Nervus laryngeus superior*. Der geringste Reiz, der die Nasenschleimhaut trifft, erregt im Momente einen Congestivzustand, in dessen Folge, wenn auch nur für kurze Zeit, eine reiche Secretion eintritt. Anders der Larynx; er vermag einen sehr grossen Reizungszustand zu ertragen, ohne gleich darauf mit den Erscheinungen des Katarrhs zu reagiren. Das Höchste, was bei einer solchen starken Reizung eintritt, ist ein momentaner, vorübergehender und nur manchmal bleibender Congestivzustand. Es ist ja nicht zu leugnen, dass dieser Congestivzustand eine erste Erscheinung des katarrhalischen Processes ist, und lange Zeit kann ein derartiger Zustand bestehen, ohne dass wir selbst bei der schärfsten Beleuchtung eine abnorme Secretion bemerken. Es ist noch keine ausgesprochene Entzündung, es ist nur ein Zustand der Hyperämie vorhanden; ein ähnlicher Zustand in der Nasenschleimhaut würde ganz gewiss eine enorme Secretion ergeben, was von der Larynxschleimhaut nicht ausgesagt werden kann. Wenn aber der hyperämische Zustand den ganzen Larynx befallen hat und dennoch keine auffallende secretorische Veränderung eintritt, müssen wir doch das Recht haben, diesen Zustand „Katarrh“ zu nennen, auch wenn keine Katarrhsis eingetreten ist. Die von Virchow als zur Charakterisirung des Katarrhs betonte nothwendige Secretion tritt erst später ein, zumeist, wenn die acuten Erscheinungen der Entzündung vorüber sind. Wenn mithin in diesem Zustande, den Virchow noch nicht Katarrh nennt, Geschwüre entstehen, bleibt nichts übrig, als diese Geschwüre, als durch den Katarrh veranlasst, als katarrhalische Geschwüre zu be-

zeichnen. Am meisten charakteristisch sind diese Geschwüre an den Stimmbändern. Schon Türck hat sie als „grau-weisses Verschorftsein der Oberfläche der Stimmbänder“ beschrieben und schon seinerzeit gesagt, die Geschwüre sehen so aus, als ob sie mit Lapis bestrichen wären. Es ist diese genaue Beobachtung Türck's auch heute noch aufrecht zu erhalten. Um uns aber nicht in einen leeren Wortstreit einzulassen, wollen wir die Annahme Virchow's, dass es sich um einen erosiven Zustand handelt, auch hier acceptiren und derartige Geschwüre erosive Geschwüre nennen.

Ausserdem, dass es beim acuten Katarrh zu derartigen erosiven Geschwüren kommt, gibt es noch eine ganze Reihe von Geschwürsformen im Larynx, die man früher schlechtweg katarrhalische Geschwüre genannt hat, bezüglich deren wir jetzt an der leitenden Hand Virchow's auf die veranlassende Ursache zurückgreifen wollen.

So sehen wir, um Beispiele anzuführen, dass bei schlecht genährten, körperlich herabgekommenen Individuen, bei der Zuckerharnruhr, bei hochgradig Anämischen ohne alle veranlassende Ursache Geschwüre an der hinteren inneren Larynxwand oder am *Processus vocalis* entstehen. Bei Bright'scher Niere können wir oft neben dem hydropischen Infiltrate an einzelnen Theilen des Larynx Erosionen und Geschwüre an der hinteren inneren Wand beobachten. Beim Typhus, einem Processe, der ja mit tiefer Ernährungsstörung einhergeht, sehen wir an der äusseren Wand des Larynx, wo die *Cartilago cricoidea* an der Wirbelsäule anliegt, Decubitusgeschwüre entstehen, und ebenso an der inneren Wand des Larynx durch Druck der Arytänoideae aneinander: an der hinteren inneren Larynxwand kommt es zur Bildung grosser ausgebuchteter Ulcerationen. Bei Individuen, die soporös sind, mit offenem Munde athmen, deren Schleimhaut trocken ist, treten an der hinteren inneren Larynxwand grosse, buchtige Geschwüre auf, die später nach Heilung des Typhus durch Verengerung des Larynx, durch Verwachsung dieser Theile oft das Leben bedrohen und die Vornahme der Tracheotomie nothwendig machen. Bei *Stomatitis mercurialis* entstehen neben den Geschwüren an der Mund- und Wangenschleimhaut und Gingiva auch Geschwüre im Larynx, die mit Syphilis gar nichts gemein haben. Bei der Tuberculose, der Krankheit mit tiefer Ernährungsstörung κατ' ἐξοχήν, entstehen oft auch nicht infiltrirte Geschwüre an beiden *Processus vocales* an der hinteren inneren Larynxwand. Hieher muss ich auch jene Geschwüre rechnen, die ich im Jahre 1874 (Band 60) in Virchow's Archiv unter der Bezeichnung „*Fissura mucosa*“ beschrieben habe, Geschwüre, die besonders bei Sängern und Sprechern an der hinteren inneren Larynxwand auftreten, ich habe die Stelle *inter Arytaenoideas* als diejenige bezeichnet, wo Erosionen, Erweichungen der Schleimhaut am häufigsten auftreten und in den mechanischen Bewegungen theils die Prädisposition, theils die veranlassende Ursache gefunden, dass diese Ge-

schwüre eine bestimmte Form annehmen. Ich halte noch heute daran fest, dass Sänger, Redner, Prediger, Schauspieler, die solche locale Katarrhe tragen, im Affecte bei tiefer Inspiration durch das starke Auseinanderweichen der Giessbeckenknorpel sich die Schleimhaut zerreissen. Heute, nach so vielen Jahren, muss ich diesen Ausspruch noch dahin erweitern, dass die Schleimhauteinrisse an der erwähnten Stelle auch bei Lues und Tuberculose vorkommen. Hat ein Luetiker zwischen den Giessbeckenknorpeln eine Papel, die zur Erweichung gelangt, so reisst sie entzwei. Aber noch viel interessanter ist wohl die Thatsache, dass, wenn die von mir als Schwiele beschriebene tuberculöse *Infiltratio inter Arytaenoideas* zu einer gewissen Entwicklung gelangt, sie durch die Bewegungen des Larynx entzwei gerissen wird, so dass man, so lange die Schwiele noch mit Schleimhaut bedeckt war, beim Zugrundegehen der Schleimhautoberfläche ein zerklüftetes Geschwür zur Ansicht bekömmt.

Nun gelangen wir zu jenen Geschwüren, die bei der Tuberculose im Larynx auftreten, wir meinen damit jene Geschwüre, die nicht aus einem Infiltrate hervorgegangen sind, sondern ganz oberflächlich liegen. Das Erste, das verloren geht, ist die Epitheldecke, wir sehen derartige Geschwüre bis in das submucöse Gewebe reichen und haben gar keinen Anhaltspunkt, sie als tuberculöse zu bezeichnen. Es ist eben eine Ernährungsstörung vorhanden, wie sie auch bei anderen Krankheitsprocessen vorkommen kann. Diese Art von Geschwüren kann theils durch eine locale Behandlung, theils durch Hebung des Allgemeinbefindens zur vollständigen Heilung gelangen; sie hinterlassen keine Narbe und keinen Substanzverlust.

Sehr genau unterscheiden sich von diesen Geschwüren jene, welche früher einen infiltrirten Boden gezeigt haben. Zuerst ist der Grund infiltrirt, bis endlich die Schleimhaut zugrunde geht, dann sprossen die Granulationen empor, die für den tuberculosen Process charakteristisch sind. Der Process geht oft so weit, dass die ganze Schleimhautoberfläche des Larynx mit solchen Granulationen bedeckt ist. Genau dieselben Granulationen, welche bei der tuberculösen Infiltration der Giessbeckenknorpel auftreten, wo letztere eine Geschwürsoberfläche mit ganz hartem Grunde darbieten, kommen auch bei den Ulcerationen an der Epiglottis vor.

Tuberculöse Geschwüre im Larynx.

Es wäre eine höchst schwierige Aufgabe, alle Formen der tuberculösen Geschwüre aufzuzählen, wir müssen uns begnügen, einzelne Formen hervorzuheben, ohne dass wir aber glauben, damit alle vorkommenden Formen erschöpft zu haben. An der Hand der Geschwürsformen, die im

Folgenden geschildert werden sollen, werden wir dann unsere Schlüsse ziehen.

Die Tuberculose des Larynx ist nie eine primäre. Dieser mein Ausspruch, den ich nun nach so vielen Jahren der Erfahrung abgebe, in denen ich so viele Tausende Kehlkopfkranker jährlich zur Behandlung bekam, ist ein fest begründeter. Unsere erfahrenen pathologischen Anatomen hier in Wien sind auch der Ansicht, dass die tuberculösen Geschwüre des Larynx zumeist Folgezustände einer Allgemeinerkrankung sind, und zwar ist gewöhnlich der Sitz der primären Erkrankung in der Lunge. Von verschiedenen Seiten wurde mitgetheilt, es wären tuberculöse Geschwüre idiopathisch im Larynx entstanden und Initialstadien im Larynx gefunden worden, allein, soweit meine Erfahrungen reichen, sind bei derartigen Tuberculosen des Larynx, wo man angeblich in den Lungen nichts gefunden hat, entweder Lungentuberculosen übersehen worden oder es bestanden auch ausgeheilte tuberculöse Herde in den Lungenspitzen. Eine genuine Larynxtuberculose anerkenne ich nicht.

Indem ich dies vorausschicke, will ich gleich gesagt haben, dass die Tuberculose, wo immer sie vorkommt, ausser in der Lunge, immer von hier aus durch den Blut- oder Lymphstrom vertragene Tuberculose ist. Es würde den Rahmen der hier zu beschreibenden Formen von tuberculösen Geschwüren weit übersteigen, wollte ich alle Geschwüre des Respirationstractes mit Ausnahme der in der Lunge nicht so auffassen, als wären sie da entstanden.

In dieser Voraussetzung erkläre ich mit Bestimmtheit, dass alle nun zu beschreibenden Formen tuberculöser Geschwüre ihren Grund in einer Allgemeinerkrankung an Tuberculose finden. Für mich ist also jedes tuberculöse Geschwür im Larynx oder sonstwo in der Haut, der Zunge, den Lippen, im Rachen, selbst in der Nase, der Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung an Tuberculose. Ich werde nicht leugnen, dass manchmal eine disseminirte Tuberculose in den Lungen noch nicht zur physikalischen Diagnostik kommt, es wird manchmal weder durch Percussion, noch durch Auscultation, noch durch die Untersuchung des Sputums Tuberculose mit Sicherheit nachgewiesen, das sind aber Ausnahmsfälle, da doch in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle die physikalischen diagnostischen Hilfsmittel zur Erkenntniss der Tuberculose führen, und gewiss werden auch nur solche Fälle veranlasst haben, dass minder Geübte oder Aerzte mit geringer Erfahrung idiopathische Larynxtuberculose annahmen.

Unter den zu schildernden Formen möchte ich die seltenste, die sogenannte *Tub. pituitaria laryngis* vorerst erwähnen. Sie ist schon von Louis und Lannec in den frühesten Zeiten erkannt worden, und die laryngoskopische Untersuchung ergab dabei folgenden Befund: Die Indivi-

duen haben eine schwere Lungentuberculose mit reichlichem Sputum, und wenn Louis die Meinung ausgesprochen hat, das durch den Larynx gehende Sputum habe diesen inficirt, so hat dies insoferne ein Körnchen Wahrheit in sich, dass die oberflächliche Eiterung, die in den Bronchien bei ausgebreiteter Lungentuberculose vorkommt, durch die Trachea sich in den Larynx fortsetzt. Ja, auch die modernen Aerzte glauben, dass durch das Sputum Geschwüre im Larynx veranlasst werden können. was nach der bakteriologischen Untersuchung nicht anzuzweifeln ist. Es sind aber gewöhnlich ausgebreitete Infiltrate, Geschwüre, Granulationswucherungen, und diese kommen bei der Pituitaria nicht vor, sondern sie kennzeichnet sich dadurch, dass der ganze Larynx und die Trachea eine eiternde Fläche sind, während an keiner Stelle ausgesprochene Infiltration, Ulceration oder Granulation sich findet. dagegen aber ist die ganze Schleimhaut mit graugelblichem Secrete belegt, in ihrer Masse bedeutend verringert, so dass die Larynxschleimhaut ganz mager aussieht, ja in vielen Fällen ist Aphonie vorhanden. Man sieht bei der Laryngoskopie, dass die Bewegung der Stimmbänder eine ganz ungenügende ist, die Larynxmusculatur hat unter dem Eiterungsprocesse stark gelitten; zwar können die Patienten die Glottis schliessen, sie beim Husten verengern, um das Sputum herauszubringen, aber den dauernden Verschluss zur Phonation bringen sie nicht zu Wege. Dies ist bei hochgradig anämischen, auch bei anderen Formen der Fall. Ist die Anämie so gross, dass die Schleimhaut fast weiss ist. dann ist die darunter liegende Musculatur gewöhnlich unfähig, vollkommen zu agiren. Diese Pituitaria ist zumeist gegen das Ende des tuberculösen Processes zu sehen und, da sie der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung ist, durch nichts zu bekämpfen. Es hat die Diagnose dieser Erkrankung weiter keinen besonderen Werth, und ich erwähne sie bloss, um sie zu constatiren.

Eine viel häufigere Form ist die Erkrankung der hinteren inneren Wand des Larynx. Diese scheint ein Lieblingssitz der Tuberculose zu sein. In der allerersten Zeit sieht man an dieser Stelle ein Angeschwollensein der Schleimhaut, was dem Patienten dadurch zum Bewusstsein kommt, dass häufig die Juxtaposition der Arytänoideen behindert ist. Diese Individuen kommen meistens wegen der Stimmstörung zur Beobachtung. Der Anfangs von Schleimhaut bedeckte *Tumor inter Arytaenoideas* bleibt nicht lange so bestehen. Das eclatanteste Beispiel dieser Form sieht man bei schwangeren Frauen. Wie bekannt, bleibt während der Gravidität die Tuberculose einige Zeit stillstehend, aber unmittelbar *post partum* beginnt der Process sich zu steigern, mit dieser Wucherung wird natürlich die Tuberculose in allen anderen Theilen


Fig. 82. Tuberculöse Schwiele an der hinteren Larynxwand.

der Lunge fortschreiten, aber da es sich bei uns um sichere Zeichen handelt, betonen wir, dass gerade diese interarytänoidale Schwellung auf einmal aufbricht. Aus der glatten Oberfläche, die ein continuirliches Ganzes bildete, ist ein mehrfach zerklüftetes Geschwür geworden, mit all den Erscheinungen, die wir bei Tuberculose beobachten. Das immer stärker und stärker emporwachsende tuberculöse Geschwür bleibt nicht an dieser Stelle stehen, es breitet sich nach innen und unten aus und befällt die beiden Aryknorpel. Sobald dies erfolgt ist, ist der Zustand schwieriger zu ertragen als der, wo es in dem interarytänoidalen Raume zur Ulceration gekommen ist. So lange nur diese bestand, war keine Schwierigkeit beim Schlingen vorhanden, im Momente aber, wo die Aryknorpel erkranken, ist der Schlingact erschwert.



Fig. 83. Ausgebreiteter tuberculöser Zerfall mit Bildung von Wucherungen an der hinteren Larynxwand.

Die Erkrankung der Arytänoidea. Der Schleimhautüberzug der Giessbeckenknorpel bei Tuberculose zeigt eine starke Intumescenz. Die Giessbeckenknorpel werden um das Doppelte und Dreifache des normalen Volumens grösser, blass grauweiss, aber sie haben Anfangs noch ihren Schleimhautüberzug. Der Process kann in dieser Form stehen bleiben bis zum Tode, oder aber er geht in die Tiefe und infiltrirt nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Knorpelhaut. In solchem Falle ist natürlich die Schwellung noch grösser, es kommt vor, dass die Schleimhaut an der dünnsten Stelle (*Processus vocalis*) durchbricht, und man sieht manchmal den *Proc. voc.* als weissen Körper hervorragen. Die Stelle eitert, secernirt, der *Proc. voc.* tritt in solchem Falle ganz zu Tage, in der ersten Zeit weiss; später, wenn der Patient längere Zeit lebt, wird der Knorpel dunkel, stirbt langsam ab; es ist die sogenannte *Perichondritis aryt. tuberculosa.*

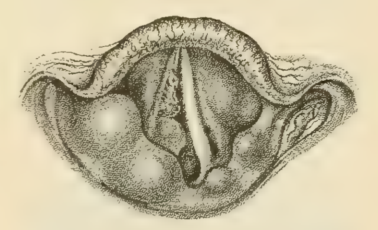


Fig. 84. Exulceration und Infiltration mit Bildung von kleinen halbkugeligen tuberculösen Tumoren am rechten Stimmband. Infiltration mit ödematöser Schwellung der rechten aryepiglottischen Falte und des rechten Aryknorpels.

Im Momente, wo die Erkrankung den *Proc. voc.* befällt, mithin die Verbindung zwischen ihm und dem Stimmband gelöst ist, hört die Bewegung des Stimmbandes auf. So lange nun der Process oberflächlich keine Exulceration zeigt, ist der Zustand noch erträglich. Im Momente aber, wo das oberflächliche Epithel verloren geht, wird die Oberfläche der Arytänoidalüberzüge höckerig, uneben, und es beginnen die grossen Qualen,

das Schlingen wird unmöglich, theils durch die mechanische Behinderung, theils durch die enorme Empfindlichkeit.

In ganz ähnlicher Weise erkrankt die Epiglottis. Sie wird bei der Tuberculose, die den Kehlkopf befällt, geschwellt. Es sieht aus, als ob der Erkrankte eine Epiglottitis bekommen hätte, das heisst jene Entzündungsform, wo die Epiglottis auf das Drei- bis Vierfache ihres Volumens verdickt ist. Sie sieht ebenso aus wie die Arytänoidealinfiltration, grauweiss, hellweiss, nur selten kommt es ausser dem starren Infiltrationsprocesse, sowie bei der Erkrankung der Giessbeckenknorpel zu sogenannter ödematöser Schwellung; diese ist aber nur eine scheinbare ödematöse Intumescenz. Das Oedem im gewöhnlichen Sinne ist ja das Resultat einer acuten Entzündung, während in unserem Falle ein sogenanntes Collateralödem auftritt, das durch die Infiltration der Schleimhaut bedingt ist. Mit dem Anschwellen der Epiglottis ist ein mechanisches Hinderniss des Schlingens gegeben, das aber noch überwindbar ist, so lange das Epithel der Epiglottis unversehrt ist. Mit dem Abfallen des Epithels kommt es bald zur Geschwürsbildung, Granulationswucherung, zackenförmigen Auswüchsen am Rande der Epiglottis. Ja, in einzelnen Fällen sieht man bei raschem Zerfalle der oberflächlichen Schichten ein ganz unregelmässiges, höckeriges, ausgefressenes Geschwür bis auf den Knorpel reichen, so dass dieser weiss durchschimmert oder zu Tage tritt. Weil bei Lues häufig solche Formen vorkommen, wo der Knorpel zerklüftet ist, geben diese tuberculösen Geschwüre oft zu denken, ob nicht diese Tuberculose mit Lues vergesellschaftet sei.

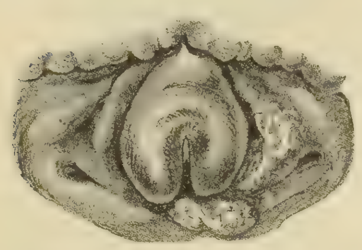


Fig. 85. Kolossale Infiltration der Epiglottis, welche wie eine *Portio vaginalis* ausschaut. Infiltration und Ulceration der aryepiglottischen Falten. Die Einsicht in den Larynx ist nicht möglich.



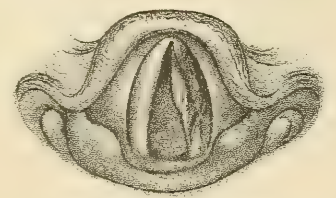
Fig. 86. Totale Zerstörung und Zerfall der Epiglottis. Hochgradige Infiltration der aryepiglottischen Falten mit Geschwüren. Ulceration an der hinteren Larynxwand.

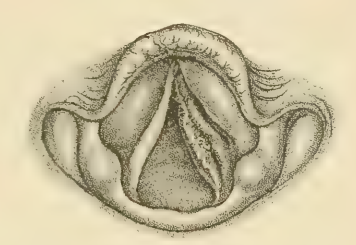
Es hat aber bei diesem Zustande mit der Erkrankung der Epiglottis und Arytänoidea gewöhnlich nicht sein Bewenden, die zwischen diesen beiden liegenden *Ligamenta aryepiglottica* werden auch intumescirt, verdickt, grauweiss, starr, die ganze obere Larynxapertur erhält das Aussehen einer anämischen *Portio vaginalis*, manchmal sieht man auch in der Tiefe die Stimmbänder, aber nur zum Theile.

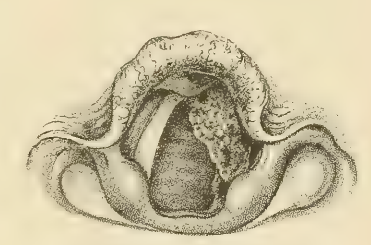
Nun kommen wir zur Geschwürsbildung an den Stimmbändern. Diese erkranken wesentlich anders als die weiche Schleimhaut. Es wird

mir gewiss nicht gelingen, mit dieser Darstellung alle Formen der Ulceration der Stimmbänder zu erledigen, allein ich will versuchen, einige Formen zu charakterisiren.

Vorerst kommt es vor, dass das Stimmband an einer oder der anderen Stelle dicker wird. Es wird noch unterhalb seines weissen Integumentes geschwellt, oft partiell, oft wieder in einer ganzen Ausdehnung. Die Schwellung besteht nicht lange, es spaltet sich das Integument und es spriessen Granulationen daraus hervor. Selten sieht man aus diesem zerrissenen Integument ganz rothe, fingerförmige Granulationen hervorragen; diese haben aber keinen Bestand, sie zerfallen nach 2 bis 3 Tagen und wir bemerken dann ein gewöhnliches kraterförmiges Geschwür, in dessen Umgebung noch Bindegewebswucherungen sichtbar sind. Dieser Zerfall erfolgt manchmal an einzelnen Stellen, manchmal am ganzen Stimmbande, so dass es mit seinen Vertiefungen und Höckern sägeförmig aussieht. Bei sehr rasch verlaufendem Process tritt der Zerfall oft in kürzester Zeit ein, und zwar speciell bei den Stimmbändern wegen ihrer relativen Gefässarmuth rascher. Meistens ist der Process an beiden Stimmbändern. Das weniger rasche Zerfallen hängt doch zumeist vom Erkrankungszustande des Patienten ab, so dass man bei relativ gutem Allgemeinstatus Epiglottis, Arytänoidea und Stimmband normal, gerade aber an den sonst selten erkrankten falschen Stimmbändern Granulationen sieht, wodurch die sonst glatte Schleimhaut auf einmal wie mit kleinen Höckern besäet erscheint. Diese Granulationswucherungen sind genau nach dem Allgemeinzustande in der ersten Zeit röthlich, röthlichweiss, werden aber bald welk, grauweiss, zerfallen, es wird daraus ein confluirendes Geschwür.


Fig. 87. Infiltration des linken Stimmbandes mit Geschwürsbildung.


Fig. 88. Infiltration und Exulceration des linken Taschenbandes und Stimmbandes.


Fig. 89. Infiltration und Exulceration des linken Taschenbandes und Stimmbandes.

Es ist interessant, hier einige Worte der Localisation zu widmen. Mandl in Paris hat in den Sechzigerjahren die Beobachtung gemacht und auch mitgetheilt, dass die Tuberculose des Larynx von derjenigen Lunge abhängig sei, in der man die Tuberculose nachweist. Ist auch dieser

Satz nicht für alle Fälle giltig, so kommen doch sehr häufig ähnliche Fälle vor, so dass es gewiss jedem Beobachter auffällt, dass, wenn die Tuberculose auf einen Lungenflügel beschränkt ist und es zur Tuberculose des Larynx kommt, gewöhnlich die gleiche Seite befallen wird. Dieser oft constatirte Fall ist aber nicht allgemein giltig, er wird gewiss nicht bei ausgebreiteter Tuberculose als Gesetz gelten wollen. Folgendes aber ist sicher zu beobachten: Hat ein Individuum einen sogenannten verschleppten, *id est*, nicht ganz genügend zur Ausheilung gekommenen pneumonischen Herd und siedelt sich daselbst Tuberculose an oder hat der Patient eine *Pleuritis exsudativa* von langem Bestande und unvollständiger Resorption, wo dann das Exsudat eitrig tuberculös geworden ist, so sitzt eine den Larynx befallende Tuberculose entsprechend der Cohnheim'schen Infectionstheorie bestimmt auf der Seite des pneumonischen oder pleuritischen Herdes. Dieses einseitige Auftreten der Tuberculose und dieses Abhängigkeitsverhältniss von der erkrankten Lunge ist gewiss eine interessante Beobachtung, ist aber auf den späteren Verlauf des Allgemeinwerdens der Tuberculose ohne Einfluss.

Professor Moriz Schmidt in Frankfurt, ein genauer Kenner der Larynxerkrankungen, spricht sich über das Auftreten der Tuberculose so aus, dass er annimmt, sie entstehe in vier verschiedenen Formen, als Infiltration, Geschwür, als Tumor oder miliares Knötchen. Diese vier Formen können getrennt oder in mehrfacher Verbindung vorkommen. Die Infiltration kann ganz allein vorhanden sein und sich sehr lange erhalten, ehe sie zur Geschwürbildung führt oder wieder aufgesogen wird. Sie sieht gelblich oder röthlich, aber immer mehr oder minder ödematös aus. Das Geschwür wird man wohl selten ohne Infiltration zu sehen bekommen, meistens sogar mit erheblicher Infiltration. Der *Tumor tuberculosus* findet sich oft allein, dagegen das miliare Knötchen wohl nie ohne andere Zeichen tuberculöser Erkrankung in der Nachbarschaft.

Mikroskopisch sind die Infiltration und der Tumor ganz gleich. Sie bestehen aus Tuberkeln, Riesenzellen, Leukocyten und spärlichem Bindegewebe; nur sind die Tumoren weniger ödematös. Die Grenze zwischen dem einen und dem anderen zu ziehen, ist schwer. Die Geschwüre entstehen durch das Durchbrechen von Tuberkeln nach der Oberfläche und vergrössern sich vermuthlich durch den Durchbruch weiterer Tuberkel und wohl auch unter der Mitwirkung der so zahlreich im Halse vorkommenden eitererregenden Bacterien verschiedener Art. Die miliaren Knötchen bestehen, wie Schmidt sich ausdrückt, aus einem Agglomerate von Tuberkelhaufen; da sie, wenn sie zur Section kommen, meistens schon zerfallen oder aufgesogen sind, so kann man sie am Lebenden nur nach dem makroskopischen Aussehen und dem Verlauf als Tuberkel ansprechen.

Sowohl Schmidt als auch Schottelius glauben, dass in den Falten der interarytänoidalen Schleimhaut durch die oft vorkommenden Erosionen Localinfectionen stattfinden, ja Schmidt meint sogar, dass durch den Contact der beiden Stimmbänder das tuberculöse Geschwür von dem einen Stimmband auf das andere übertragen werden kann, aber ebenso ist nicht auszuschliessen, dass die Tuberculose, insbesondere die Miliartuberculose, durch den Blut- und Lymphstrom überallhin vertragen werde.

XX.

Ueber Hereditüt der Tuberculose.

Nach Gärtner's[1]) Anschauung kommt jetzt die Ansicht über die Hereditüt der Tuberculose in's Wanken, man nimmt eher eine spätere Infection in der Familie an. Gärtner stützt seine Ansicht auf das Fehlen der Tuberculose im fötalen Leben und die geringe Sterblichkeit an Tuberculose im frühen Kindesalter. (?) Seine Ansicht ist nach der statistischen Erhebung entschieden falsch. Die Sterblichkeit ist ganz im Gegentheil im Kindesalter eine sehr grosse und Tuberculose unmittelbar *post partum* kommt sehr häufig vor. Gärtner stützt seine Anschauung auf die häufig beobachtete Infection im Hause von Phthisikern, die sich wenig Zwang anthun und wenig auf strenge Reinlichkeit halten. Gegen seine Ansicht treten Baumgartner und Liebermeister entschieden auf, und wie diese, sind die meisten Praktiker sowie die pathologischen Anatomen der Anschauung, dass die Tuberculose eine hereditäre Form habe. In originell scheinender Weise sagte der Pariser Kliniker Peter, die Individuen seien „*tuberculisables mais non tuberculeux*", also eine Umschreibung für den Begriff der „Disposition" zur Vererbbarkeit der Tuberculose.

Auch darüber herrschen noch verschiedene Meinungen. Die Gegner, die eine Vererbung des Tuberkelkeimes nicht zugestehen, nehmen die Disposition an, und darin kommen Beide überein. Die Disposition wird so definirt, dass der Mensch zu den bestdisponirten Racen gehört, dass bei ihm der Tuberkelkeim am meisten haftet und in seinem Wirthe deletär sich entwickelt. Doch bleibt „Disposition" immer ein dehnbarer, schwer scharf zu definirender Begriff; jedenfalls ist der gut angelegte, gut verdauende, gut genährte Mensch im Vortheil gegen den schlecht genährten, hinfälligen Menschen.

Gärtner sagt, eine lebensschwache Zelle hat einen Theil ihrer vitalen Kraft eingebüsst und daher wird sie der Einwirkung eines schäd-

---

[1]) Professor Dr. A. Gärtner: Ueber Erblichkeit der Tuberculose. Zeitschrift für Hygiene. XIII. Band.

lichen Bacillus weniger Widerstand setzen. Dieser scheinbar logische Ausspruch ist aber nicht beweisend, denn Gärtner folgert daraus, dass schwächliche Eltern schwächliche Kinder erzeugen, an denen sich der *Habitus phthisicus* zeigt, der sich überträgt. Es gibt aber auch Eltern ohne solchen krankhaften Habitus, die dennoch kranke Kinder erzeugen — durch ihre eigene Hinfälligkeit in ihren Säften — und Gärtner spricht sich diesbezüglich dahin aus, dass eine derartige specielle Disposition erworben und ererbt sein kann.

Dass Tuberkelbacillen in ihrer Virulenz abgeschwächt werden können und dadurch einen anderen Verlauf der Tuberculose bedingen, sucht Gärtner durch eine grosse Reihe von Experimenten zu widerlegen. Er meint als schlagenden Beweis anzuführen, dass alte, käsige Herde, Drüseninhalt, latente Gelenkstuberculose virulent werden, mithin den Organismus tuberculös machen; es ist also nach seiner Ansicht die Tuberculose latent, das Virus also nicht abgeschwächt, sondern es liegt im Individuum die Disposition, die so lange schlummert, bis von aussen der Anstoss gegeben wird. Da Gärtner die Uebertragung vom Erzeuger auf das Kind, mithin die directe Vererbung nicht anerkennt, versuchte er experimentell nachzuweisen, dass die Mutter die Tuberculose auf den Fötus übertrage. Er hat trächtige Mäuse durch Injection von Tuberkelbacillen tuberculös gemacht, die Mütter warfen tuberculöse Junge, also es hatte eine fötale Uebertragung stattgefunden, denn bei der Uebertragung vom Vater könnte der Bacillus nur mit dem Sperma oder dem Prostatasaft auf das Ei und die eventuelle Frucht übergehen. Aber der Vorgang, den sich Gärtner vorstellt, dass der Tuberkelbacillus, der dem Sperma anhaftet, mit dem Spermatozoid in das zu befruchtende Eichen hineindringe, ist so complicirt, eine nahezu abenteuerliche Reiseroute, dass der Bacillus viel eher an einer Station liegen bleibt, ehe er an das zu inficirende Eichen gelangt. Gelänge selbst die directe Injection des tuberculösen Sperma in das Uteruscavum, was ja nicht von der Hand zu weisen ist, so wäre dies doch keine fötale Infection, denn es käme erst in das mütterliche Zeugungsorgan und es wäre wieder eine Infection durch die Mutter.

Vom Standpunkte des praktischen Arztes können wir einer solchen Deutung nicht zustimmen, weil der Weg ein viel zu umständlicher ist und wenig verständlich wäre. Wir praktischen Aerzte wissen bestimmt, dass tuberculöse Väter tuberculöse Kinder erzeugen, ohne die Mutter zu inficiren.

Die Thierarzneikunde liefert den schlagenden Beweis der Uebertragung der Tuberculose vom Erzeuger auf den Abkömmling, wenn auch der Weg nicht gekannt ist, durch den statistischen Nachweis, dass perlsüchtige Stiere ebensoviele tuberculöse Abkömmlinge erzeugen. Selbst der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Testikeln kann nicht als Be-

weis für die Infection von Seite des Vaters angenommen werden, weil ja alle Secrete bei ausgebreiteter Tuberculose (durch die Blut- und Lymphgefässe) überallhin vertragen gefunden werden können.

Interessant ist, dass Gärtner am Schlusse seiner Arbeit offen eingesteht, dass er mit seinen Anschauungen trotz seiner Experimente einen Beweis nicht erbringen könne. Er meint auch, dass beim Menschen der Tuberkelbacillus oft von der Mutter auf die Frucht übergehe. Trotzdem seine an Mäusen und Meerschweinchen angestellten Versuche nichts ergeben, was gegen die Uebertragung des Tuberkelbacillus von Seite des Vaters auf die Frucht sprechen würde, gestattet er sich den Schluss, dass die Tuberculose beim Menschen durch den Act der Zeugung von Seite des Vaters nicht auf die Frucht übertragen wird. Eine Wiederholung der von Gärtner an Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Kanarienvögeln angestellten Versuche würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, sie geben aber auch keinen festen Anhaltspunkt für die Vererbbarkeit der Tuberculose in seinem Sinne.

Ueber das Auftreten von tuberculöser Infection bei Kindern stellte Spengler[1]) auf Grund von Sectionsbefunden Untersuchungen an. Die Häufigkeit tuberculöser Infection bei Kindern ist nach den jetzt vorliegenden Statistiken nicht verständlich, da sie bei verschiedenen Beobachtungen stark variirt. Beim Fehlen von Tuberculose in der Lunge und vielleicht auch in anderen Organen muss es dennoch auffallen, dass man bei Sectionen so häufig die Bronchialdrüsen erkrankt findet, woraus Spengler und Weigert schliessen, dass darin die grosse Häufigkeit der Tuberculose bei Kindern im Verhältniss zu Erwachsenen begründet sei. Spengler meint, der Organismus des Kindes sei viel empfänglicher und dadurch leichter fähig zur Aufnahme der in der Luft suspendirten Tuberkelkeime, mithin wäre nach seiner Ansicht die Aufnahme durch die Athemluft gegeben. Weigert meint, dass die Tuberkelbacillen denselben Weg gehen wie der Kohlenstaub, der sich massenhaft in den Bronchialdrüsen absetzt: es wäre dies also eine Tuberculose durch Einathmung, und Weigert meint auch, dass die Erkrankung im Gegensatze zu Erwachsenen auffallend häufig nicht primär stattfinde, sondern nur von den Bronchial- und Lungendrüsen ausgehe.

In seiner preisgekrönten Schrift vertheidigt Ullersperger[2]) die Einwendungen Piorry's gegen die damaligen, Sensation erregenden Untersuchungen Villemin's. Er kann sich nicht dazu entschliessen, nach dem Vorgange Villemin's die directe Uebertragbarkeit der Tuberculose zuzugestehen: aber wenn er auch die Anschauung Piorry's, des heftigsten Gegners Villemin's, acceptirt, so kommt er dennoch zum Schlusse,

[1]) Dr. Carl Spengler: Zeitschrift für Hygiene, XIII. Band.

[2]) Ullersperger: Die Contagiosität der Lungenphthisen.

dass die Uebertragung durch intimen Verkehr möglich sei, und dass namentlich die Frau durch den geschlechtlichen Verkehr mit einem Phthisiker tuberculös werden könne. Einzig zweifelhaft erscheint ihm noch nach den Versuchen von Villemin, Cornil, Herrat u. A., dass, wenn auch bei Thieren durch Einimpfung Tuberculose entstehe, diese Uebertragung eine Contagiosität sei. Man sieht, dass Ullersperger sich krümmt und windet, um diese Art der Contagiosität zu leugnen. Trotzdem ist er der vollen Ueberzeugung, dass die Phthisis vom Menschen zum Menschen übertragen werden kann, und da er die Koch'schen Tuberkelbacillen damals noch nicht kennen konnte, so behilft er sich mit einer Art von Infection, indem er ein Contagium annimmt. Er nähert sich aber schon ziemlich unserer heutigen Anschauung über die Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose, indem er die Tuberculose im Hause (unter Eltern, Geschwistern, Dienstboten) überhaupt für übertragbar hält, und es ist begreiflich, dass er im Hause befindliche Kleider und Möbel auch für Infectionsträger ansieht. Das Wichtigste aber ist, dass er die Uebertragung vom Manne auf das Weib, das ihn in der Krankheit gepflegt hatte, für erwiesen betrachtet. Für seine Annahme der Uebertragung durch Kleider citirt er Friedrich Christian Bach (Berlin 1810), der mittheilt, dass man in Neapel und an der Meeresküste von Italien die Kleider von Phthisikern verbrennt, damit sie das Leiden nicht verbreiten. Einen ähnlichen Vorgang in den spanischen Spitälern erzählt Alphons Leroy.

Auf die moderne Prophylaxis zur Verhütung der Infection mit Tuberculose brauchen wir kaum hinzuweisen, und wenn wir zu dem Allbekannten etwas hinzufügen wollten, so wäre es, dass in der grossen, von uns beobachteten Zahl von Tuberculosen wir die meisten Infectionen stets bei den Frauen sahen, die ihre phthisischen Männer gepflegt hatten, und dass die bekannten libidinösen Erregungen von Phthisikern, Coitus, Küsse, Berühren von Sputis, bestimmt veranlassende Momente sind für die Infection des Weibes durch den Mann. Das Umgekehrte, dass Männer, die in der Umgebung tuberculöser Frauen waren, sich angesteckt hätten, habe ich nie beobachtet: es liegt dies natürlich darin, dass der Mann sich wenig mit der Pflege befasst.

Ueber Vererbung der Tuberculose vom Vater auf das Kind können nur jene Fälle Beweis sein, wo die Kinder in einem bestimmten Alter an der Tuberculose erkranken, und es liegt im Zeugungsacte sicherlich das veranlassende Moment für den Ausbruch der Krankheit in späterer Zeit. Mir und gewiss jedem Praktiker sind Fälle bekannt, wo die Kinder tuberculöser Väter ein bestimmtes Alter erreichten und erst in diesem die Tuberculose nachweisbar florid war.

Das Räthsel der Infection, die erst zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre zum Ausdruck kommt, ist nur so zu lösen, dass der Organismus

nur so weit kräftig ist, um bis zu einer bestimmten Zeit zu existiren. Es ist dies so wie bei Pflanzen, die bestimmt sind, nach einigen Jahren zu Grunde zu gehen. Oder man müsste annehmen, dass die unter günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Kinder die Tuberculose so lange latent in sich tragen, bis ein gewisses Moment den Anstoss gibt, sie zu entwickeln. Gewiss ist für solche Erscheinungen nur eine sehr grosse Anzahl von Beispielen nothwendig, doch will ich immerhin einige hier anführen:

Ein Vater erzeugte drei Söhne. Herr Dr. W. Redtenbacher ersuchte mich eines Tages, einen jungen Mann zu untersuchen; ich fand einen 23jährigen, kräftigen Mann, der nach Ablegung seines jur. Doctorexamens zur Erholung eine Gebirgspartie unternommen hatte und mit einer leichten Erkältung zurückgekommen war. Da nach Wochen Heiserkeit eintrat, ersuchte mich Dr. Redtenbacher, den Patienten zu untersuchen, und ich musste ihm berichten, dass ich zu meinem Erstaunen bei dem vor Kurzem gesunden Menschen ein tuberculöses Larynxgeschwür gefunden hatte. Darauf erzählte mir Dr. R., dass es jetzt der dritte Sohn sei, der im gleichen Alter und in gleicher Weise wie seine verstorbenen zwei Brüder an florider Tuberculose erkranke: die beiden Brüder waren nach erreichtem 22. Lebensjahre gestorben.

Ein Vater brachte in meine Ordination seinen kranken Sohn. Der Vater ist ein Riese an Körperwuchs und Umfang, der Sohn geräth ihm ganz nach. Bei der Untersuchung fand ich ein tuberculöses Larynxgeschwür und Tuberculose in den Lungen. Als ich dies unter Zagen dem Vater mittheilte, nahm er dies ruhig auf und sagte mir, dies sei der siebente Sohn, der so erkranke, die anderen sechs seien in Italien begraben. Ich versuchte es mit einer Mastcur in der Heilanstalt in Purkersdorf, gelangte auch dazu, das Ulcus zu bessern, den Katarrh zu verringern und das Körpergewicht des jungen Mannes zu vermehren. Allein er verliess bald die Anstalt, lebte wie früher und starb bald als das letzte Kind seines Vaters.

Nach Untersuchungen von Roloff[1]) gehen die Schweine (selbst Mastschweine) in Folge der fettigen Degeneration wichtiger Organe zu Grunde. Die Thiere bewegen sich ungerne, die Bewegungen sind sehr schwach, die jungen Ferkel, sonst frisch in Bewegung, werden durch die fettige Degeneration träge und häufig durch die Mutterthiere erdrückt. Die Degeneration der Respirationsmuskel und des Herzens hat unvollkommene Athmung und Verlangsamung der Blutcirculation zur Folge. Die fettig degenerirten Verdauungsorgane (Leber, Pankreas, Pepsindrüsen) können die zur Verdauung der Speisen nöthigen Secretionsstoffe nicht

[1]) Roloff: Die Schwindsucht, die fettige Degeneration und Tuberculose bei Schweinen. Halle.

liefern, wodurch eine regelmässige Blutbildung unmöglich wird. Solche fettige Degeneration kommt bei Ferkeln vor, die von sehr guten Mutterthieren herstammen, welch' Letztere unter sehr gutem Futter stehen und viel Milch haben. Es muss angenommen werden, dass diese Ferkel eine mangelhafte Blutbildung haben, und erst in Folge dieser die Fettdegeneration eintritt. Deshalb gehen sie, wenn sie ihrer constitutionellen Schwäche nicht schon in den ersten Wochen des Leidens erliegen, später noch an Krankheiten ein, zu denen die fettige Degeneration der Organe den Grund gelegt hat.

Für uns hat eine solche Organ-Degeneration, dass in Folge derselben die Individuen nicht leben können, ein sehr hohes Interesse. Wir sehen etwas ganz Aehnliches auch beim Menschen, bei Trinkern. Die Erkrankung an Tuberculose äussert sich beim Schweine zuerst durch Husten. Mitunter zeigt sich dieses Symptom schon bei Ferkeln, die erst einige Wochen alt sind, bei anderen erst, wenn sie $^1/_4$ Jahr alt sind. Der Husten ist kurz, trocken, dann wird er häufiger, quälend, das Thier ist bei jeder Bewegung erregt; damit verbindet sich immer Erschwerung des Athmens. Dem gesellt sich zumeist Blutarmuth und Abmagerung hinzu. trotzdem der Appetit nicht abnimmt; endlich tritt der Tod durch Abzehrung ein. Der Verlauf ist sehr verschieden. Manchmal tritt deutliche Abmagerung schon ein, wenn der Husten erst 1—2 Wochen besteht, dann ist oft die Schwindsucht in 4—8 Wochen ausgebildet. Oft wird gar kein Husten beobachtet. Bei älteren Schweinen verläuft die Tuberculose langsamer, bei jüngeren rascher. In der Regel sind beide Lungen von Knötchen und Knoten durchsetzt, theils miliar, theils submiliar, linsen- bis erbsengross, manchmal sogar kirschkerngross, zuweilen confluirend. Ist die Lunge von Tuberkelknötchen erfüllt, dann sind auch die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen und theils vergrössert, theils vereitert, im Inneren regelmässig Verkäsung. Alle diese Zustände zeigen die krankhafte Veränderung, die wir beim Rinde als Perlsucht kennen.

Beim Schweine findet man oft Complication von Lungen- mit Darmtuberculose. Sowohl die Lungentuberculose als die scrophulöse Darmentzündung ist nach den Erfahrungen Roloff's erblich. Kommen beide Processe an einem Thiere vor, so hat es Husten, Kurzathmigkeit, Appetitlosigkeit und ständigen Durchfall. Der Verlauf ist dann viel rascher und die Schwindsucht tritt früher ein, wenn Lunge und Darm erkrankt sind, 3—6 Wochen nach den ersten Symptomen erfolgt schon der Tod an Abzehrung. Auch finden, wenn Lungen- und Darmkrankheit in der Familie erblich sind, umso grössere Verluste statt. Manche Zuchten werden durch beide Krankheiten ganz aufgerieben. In einem Falle, wo im April von 2 Säuen 18 Junge geworfen wurden, waren im Mai des folgenden Jahres nur vier am Leben. Im November waren die ersten Sterbefälle

vorgekommen. Der Verlauf der Krankheit war 3—6 Wochen lang. Von den am 20. Mai noch lebenden 4 Jungen war 1 anscheinend noch gesund.

Ist Lungentuberculose vorhanden, so ist Tuberculose auch in anderen Organen zu finden, in den Tonsillen, in den Drüsen, in den Follikeln am Zungengrunde, in den meisten Lymphdrüsen, in den Nieren. Bemerkenswerth ist, dass diese Tuberculose meist bei frühreifen, englischen, sehr mastfähigen Schweinen, seltener bei Landschweinen vorkommt.

Die grosse Mastfähigkeit der Schweine wird bekanntlich dadurch hervorgerufen, dass man ihnen Licht und Bewegung entzieht. Die anhaltende Ruhe ist ja allein schon fähig, fettige Degeneration am Muskel hervorzurufen, was man z. B. bei Pferden sieht, deren Oberschenkelmusculatur degenerirt, wenn sie, lahm geworden, im Stalle ruhig stehen. Das Schwein mit seiner höheren Anlage zur Verfettung zeigt dies in noch höherem Masse als das Pferd.

Die zur Zucht benützten Eber und Säue sind umso werthvoller, wenn sie nicht an Verfettung leiden. Sobald sie daran und an Trägheit in der Muskelbewegung leiden, ist ihre Nachkommenschaft für die Zucht und Mast theils unfähig, theils geht sie ein. Sobald man bemerkt, dass die Ferkel leicht tuberculös werden, versucht man es mit einer Mischung der Race, und zwar meist durch eine Kreuzung von englischen Schweinen mit gewöhnlichen Marschschweinen, was aber, wie sich durch die Erfahrung ergab, keinen Dauererfolg hat. Daher ist es erwiesen, dass zur Zucht andere Schweine als zur Mast benützt werden müssen, zur Zucht lebhafte, bewegliche, zur Mast träge; doch muss man sich hüten, Thiere zu paaren, die von notorisch kranken Ebern und Säuen abstammen.

Die Ubiquität der Tuberkelbacillen hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenn auch ein sicherer Nachweis dafür bisnun fehlt. Bollinger[1]) kommt durch seine Untersuchungen zur Behauptung, dass wir die Tuberkelbacillen in uns aufnehmen, dass sie zum Theile in Latenz bei uns sich aufhalten und nur auf gewisse Momente angewiesen sind, um sich zu vermehren und destructiv zu wirken, wenn die Bedingungen zur Wucherung der Bacillen gegeben sind. Dies sind katarrhalische Affectionen, Morbillen, anderweitige schwere Erkrankungen (Diabetes etc.), sowie alle anderen tiefer gehenden Ernährungsstörungen, Veränderung des Klimas (Neger im Norden) und die im Begriffe noch unbegrenzte und noch nie ganz definirte „Disposition". Alle diese Momente bieten den Tuberkelbacillen, wenn sie auch in unschädlicher Form in unser Respirationsorgan eingedrungen sind, gleichsam den Keimboden für ihre deletäre Entwicklung.

In dieser Hinsicht sind Beispiele aus dem Thierreiche sehr belehrend. Ich habe mich seit Jahren für die Affencolonie im Schönbrunner Thier-

---

[1]) Bollinger: Münchener med. Wochenschr. Nr. 29, 30. 1888.

garten interessirt, und da hat es sich gezeigt, dass die grosse Sterblichkeit immer und immer wieder durch Tuberculose bedingt war. Der grösste Thierhändler hier, Herr Zg., bei dem ich mich informiren wollte, behauptete, dass die importirten Affen die Tuberculose schon mitbringen. Da mir diese Auskunft nicht genügte, wandte ich mich an den Director des zoologischen Gartens in Schönbrunn. Der hochintelligente jetzige Director, Herr Alois Kraus, beantwortete meine Fragen wie folgt: Die Thiere werden durch Thierhändler in Triest und Hamburg importirt. Es sind zumeist asiatische, seltener südamerikanische Affen, und Kraus bezweifelt, dass die Affen schon tuberculös in den Handel kommen, meint vielmehr, dass sie in den Kästen, Behältern und sonstigen Aufbewahrungsorten der Thierhändler inficirt werden. Er tritt auch speciell der Annahme entgegen, dass die nach Schönbrunn gebrachten Affen während (durch) die Unterbringung in den früher von Affen bewohnten Gebäuden inficirt worden seien. Dies sei schon deshalb ausgeschlossen, weil nach dem Verenden der Affen in Folge von Tuberculose die betreffenden Gebäude demolirt, die Plafonds cassirt, der Mörtel herabgeschlagen, die Wände frisch angeworfen, mit Oel getränkt und Emailfarbe gestrichen, der Dachstuhl cassirt und an dessen Stelle Oberlicht mit Ventilation angebracht wurde. Zu erwähnen wäre, dass der ganze Bestand von circa 80 Affen im Vorjahre total ausgestorben ist. Von dem älteren Bestande sind nur 4 nackte Affen übriggeblieben, die in der angegebenen Weise in Stand gesetzt wurden. Trotzdem erkrankten nach Einstellung der neuen, von den oberen Handelsplätzen bezogenen Affen alle und verendeten im Laufe des Sommers. Die Zeit vom Beginne der Erkrankung bis zum Tode betrug bis zu 10 Monaten, die Krankheit und die Todesursache war nach den Sectionsbefunden des k. k. Thierarznei-Institutes unzweifelhaft Tuberculose.

Auf meine Frage, wie die Affen ernährt und ob sie nicht vielleicht durch die Nahrung tuberculös werden, meinte Herr Kraus: Affen essen kein Fleisch, also ist ihre Infection durch die Nahrung ausgeschlossen; nach seiner Ansicht kämen die Thiere mit dem Keime der Tuberculose hier an. Durch das lange Zusammenleben, Küssen, Coitus etc. werde die Ansteckung gefördert. Die Nahrung der Affen besteht aus Gerstenkaffee mit Milch von gesunden, im Hause gehaltenen Kühen als Frühstück; weiter aus Milchreis, Hirsebrei, gebratenen Kartoffeln, gekochten Rüben, rohen Aepfeln, Mais; Nachmittags erhalten sie Milch-Gerstenkaffee, Reis, Feigen, Wasser ad lib.

Die Affen husten, spucken und räuspern sich so wie die Menschen.

Das Verzehren von Excrementen wurde nicht beobachtet. Die Affen sind überhaupt sehr heikel in der Auswahl von Speisen und weisen nicht ganz reine Nahrung zurück.

Bei den im October 1894 vom österreichischen Consul in Calcutta gesandten Affen der Gattung *Macacus rhesus* und *Macacus cynomalgus* ist bisnun kein Husten aufgetreten.

Director Kraus hält dafür, dass dieser directe Bezug, bei dem die Thiere nicht in den Handelsplätzen mit kranken Thieren in Berührung kamen, besonders saluber sei; zum Theile bezeichnet er auch die Verbesserung der Heizung als Ursache der geringeren Morbilität. Es entfällt bei der jetzigen Heizung mit Holz die bei der früheren (Kohle, Coaks) beobachtete Bildung von Rauch und Verunreinigung der Luft und hiemit der Hustenreiz, der durch die früher im Käfig beobachteten Kohlenstäubchen gegeben ist. Abzuwarten bleibt, ob die Affen in den Monaten März und April, in denen die meisten Erkrankungen und Todesfälle vorkommen, gesund bleiben.

Eine weitere Infection veranlassen Besucher der Menagerie, die, selbst tuberculös, die Krankheit auf die Affen übertragen, vielleicht dadurch, dass sie ihnen essbare Sachen zuwerfen, die sie in ihren Taschen und Taschentüchern aufbewahren. Ferner sei nicht ausgeschlossen, dass die Thiere in den verschiedenen Stationen durch die Wärter, die tuberculös und unachtsam und unaufmerksam mit ihren Sputis sind, schon dort inficirt werden. Da bei den Thierhändlern die verschiedensten Gattungen Thiere in einem engen Raume zusammengepfercht leben, ist die erforderliche Salubrität dort nicht zu erwarten. Man müsste die Stationen, wo die Thiere ankommen, sanitätspolizeilich überwachen.

Im Schönbrunner Thiergarten wurden von den 85 in der letzten Zeit verendeten Affen, sobald die Section Tuberculose erwies, die Cadaver verbrannt.

Alle oben gegebenen Mittheilungen über den Bestand der Affencollection der Menagerie in Schönbrunn datiren aus dem verflossenen Jahre.

Der Gesundheitszustand der Affencolonie in diesem Jahre 1895 ist ein ausgezeichneter. Es haben sich alle hygienischen Vorkehrungen des Menageriedirectors vollkommen bewährt, insbesondere hat die Salubrität dadurch gewonnen, dass man die Thiere direct importirte. Die Thiere kamen gesund in die Menagerie und sind auch gesund geblieben. Daraus ist der Schluss zulässig, dass die Thiere in den Handelsplätzen erst die Tuberculose acquiriren, wo sie so lange in inficirten Käfigen aufbewahrt bleiben, bis sie zum Verkaufe gelangen; dies stimmt auch genau mit den Beobachtungen Brehm's überein.

Nach Beobachtungen und Mittheilungen Brehm's (Seite 50, Band I) sind die Affen im Freileben weniger Krankheiten ausgesetzt, mindestens weiss man nichts von Seuchen, welche dann und wann unter ihnen wüthen sollen. Er sagt diesfalls:

„Bei uns zu Hause leiden sie viel von dem rauhen Klima; die Kälte drückt sie nieder, verstimmt sie, macht sie still und traurig.“

„Gewöhnlich pflegt die Lungenschwindsucht ihr Leben in unserem Klima zu beendigen.“

Die Anschauung, dass die Affen in ihrer Freiheit nicht tuberculös sind, stimmt ziemlich genau mit den Erfahrungen Koch's überein, der unter Hunderten von Kaninchen und Meerschweinchen, die für experimentelle Zwecke zusammengekauft wurden und später zur Section kamen, keines, auch nicht ein einziges Thier tuberculös fand.

Sperrte man aber diese Thiere mit künstlich experimentell tuberculös inficirten Thieren zusammen, so wurden die bisher gesund gebliebenen Kaninchen und Meerschweinchen tuberculös, und je weniger tuberculöse Thiere im Stalle waren, desto seltener kam es zu tuberculöser Infection.

Die Tuberculose beim Affen verhält sich nach Koch's [1]) Untersuchungen anders wie beim Menschen; sie bleibt nicht fest auf einem Organ haften, sondern verbreitet sich frühzeitig über den ganzen Körper, so dass sie eine grössere Anzahl von Tuberkelherden bildet, die verschiedener Grösse sind.

Statt käsiger Herde findet sich zumeist dünnflüssiger Eiter vor, so dass man den Eindruck empfängt, als wären es multiple Abscesse. Es entsteht dadurch der Eindruck, als ob beim Affen die Ausbreitung des *tub. virus* nicht auf einmal wie bei der menschlichen Miliartuberculose, sondern continuirlich und nur in geringen Mengen vor sich geht. Die Zahl der von Koch zu diesem Zwecke untersuchten Affen beträgt acht. Bei Allen war die Tuberculose spontan entstanden, und anscheinend befand sich der erste Infectionsherd in der Lunge; nur in einem Falle war die Tuberculose von der Nasenhöhle ausgegangen. Es hatte sich ein Geschwür im Naseneingang gebildet, das wahrscheinlich durch eine Kratzwunde am Naseneingang veranlasst war und sehr langsam und immer weiter aufs Septum und die Muschel übergriff. Es schwollen die submaxillaren Lymphdrüsen an und abscedirten, dann erst bekam das bis dahin immer muntere Thier Athembeschwerden und magerte ab. Bei der Section fanden sich zahlreiche Tuberkeln.

Wer viele Fälle von Tuberculose zu beobachten Gelegenheit hat — und wir in Wien sind leider in dieser Lage — wird sich sagen müssen, dass für den Verlauf und für die sehr verschiedene Art des Auftretens derselben sich schwer ein allgemein giltiges Schema aufstellen lässt. Dass die bei jugendlichen Individuen auftretende Tuberculose rascher tödtet als jene, welche schon bei älteren Leuten vorkommt, ist ja jedem

---

[1]) Mittheilung des Gesundheits-Amtes 1884. Aetiologie der Tuberculose, von Dr. Koch.

Praktiker wohlbekannt: aber selbst in diesem Rahmen sind noch sehr erhebliche Unterschiede.

Auch bei jugendlichen Individuen, wenn es nicht zu häufigen Hoemaptoe-Anfällen kömmt, kann der Process zum Stillstande kommen, vorausgesetzt, dass die Ueberernährung möglich ist. Einen wichtigen Einfluss darauf hat das Geschlecht: Tuberculose bei jungen weiblichen Individuen hat einen günstigeren Verlauf als bei gleichaltrigen Jünglingen. Dafür gehen weibliche Kranke, bei denen die Tuberculose einen Stillstand zeigte, nach einer Entbindung bekanntlich rascher zu Grunde, am raschesten, wenn sie ihr Kind selbst stillen. Haben Frauen diese Periode der ersten Entbindung überstanden, so bleibt der Stillstand stationär, sie setzen bald reichlich Fett an und werden oft ganz gesund, so dass man nach Jahren kaum eine Spur ihrer Tuberculose findet.

Bei Männern, die ihre in der Jugend acquirirte Tuberculose ins reifere Alter hinüberbringen, hängt es von ihrer Ernährung ab, ob sie ganz oder nur theilweise genesen. Die Art ihrer Ernährung ist von grösster Wichtigkeit. Jene Männer insbesondere, die einige Zeit mehr Alcoholica gebrauchen, Wein, Bier, Branntwein trinken, sind bis ungefähr zu ihrem 30. bis 35. Lebensjahre in stetiger Fettzunahme begriffen, und es schwinden die Zeichen ihrer Tuberculose, und zwar derart, dass man kaum mehr daran denkt, dass das Individuum je tuberculös war. Aendern sie in dieser Art ihre Lebensweise, dass sie mehr essen als trinken, starke Esser werden, so bleiben sie gesund. Dies kommt aber selten vor. Der gewöhnliche Fall ist jener, dass diese fettleibigen Personen vor dieser Zeit die intensiven Erscheinungen der Tuberculose darbieten, und wenn man nach ihrer Ernährung fragt, so hört man, dass sie ein sehr geringes Nahrungsbedürfniss fühlen und dementsprechend trotz ihrer Beleibtheit relativ schlecht ernährt sind. In diese Zeit fällt auch ihre Abstinenz von Alcoholicis, id est, sie vertragen nicht so viel Getränke wie früher, theils durch den chronischen Magenkatarrh, theils durch die ungenügende Aufnahme von Fleisch — jetzt tritt die Tuberculose mit Acuität auf und ist auch zumeist unaufhaltsam.

Nun kommen wir zu jenen Tuberculosen, die an sonst scheinbar ganz gesunden Personen auftreten; dieselben treten in zwei Formen auf:

1. Bei Individuen nach circumscripter einseitiger Pneumonie.

2. Bei Individuen nach circumscripter Pleuritis, die aber nie zur Zeit der Entstehung derselben zur Behandlung kommen — Ambulanten. Bei solchen Personen, die an diesen Lungen- oder Pleuraerkrankungen litten, ohne den Arzt zu consultiren und ohne selbst das Bett oder Zimmer zu hüten, findet man die Spuren der Krankheit oft nach Jahren. Die Kranken werden tuberculös, und beim Ausbruch der Tuberculose erkrankt die entsprechende Lunge. Diese Beobachtung ist nicht neu, sie entspricht

der Cohnheim'schen Infections-Tuberculose. An den durch lange Zeit wundkrank gebliebenen Stellen haben sich Tuberkelbacillen eingenistet oder — anders ausgedrückt — es kamen Tuberkelbacillen zur Virulenz und haben das bis dahin gesunde Individuum tuberculös gemacht.

Eine solche Art der Erkrankung kommt zumeist bei sehr robusten, widerstandsfähigen Individuen zu Stande; hinfällige, schwach constituirte Menschen hätten selbst bei wenig ausgebreiteter Pleuritis oder Pneumonie schwere Zufälle gehabt und wären bettlägerig geworden.

Auf diese Art der Tuberculose muss man sich bei Beneke's Fibromatosis [1]) beziehen. Man findet auch bei derlei Kranken eine Art schwieliger Wucherung im Larynx, die zum operativen Eingriffe einlädt. Schon Rokitansky hat diese bindegewebigen Auswüchse genau beschrieben und betont, dass man sie mit Carcinom verwechseln könne. Am häufigsten kommen diese Schwielen an der hinteren inneren Kehlkopfwand vor und ragen weit in das Glottislumen hinein, verhindern sogar den vollständigen Glottisverschluss.

Die allgemeine Bindegewebshyperplasie (Fibromatosis) Beneke's bei Lungentuberculose hat von Seite der pathologischen Anatomen weder Fortentwicklung noch wissenschaftliche Verwerthung gefunden, nachdem es sich herausgestellt hatte, dass sie bestimmt keine besondere Art der Erkrankung bei Tuberculose bildet. Doch lässt sich die auffallende Thatsache nicht in Abrede stellen, dass die Schwielenbildung und das Wuchern des Bindegewebes zur Erschöpfung oder Eliminirung gewisser Tuberkelherde führt. An der Leiche findet man dies an den Lungenspitzen und an den Wänden der Cavernen, auch in vivo bei genauer Beobachtung im Larynx. Die Erklärung hiefür hat Beneke, ich möchte sagen, unwillkürlich gegeben, indem er mittheilt, dass er diesen Zustand bei der Section von auffallend grossen, stark entwickelten Individuen fand, wo er selbst am Secirtische vor der Section nicht auf die Idee kommen konnte, dass er es mit Tuberculose zu thun haben werde. Die 13 Sectionsbefunde Beneke's zeigen obigen Ausspruch klar. Er fasst diesen Zustand als eine fibröse Entzündung auf. Auf die Erscheinungen in der Lunge bei Tuberculose angewendet, scheine diese mit Bindegewebshyperplasien zu beginnen; in einzelnen findet man beträchtliche Wucherung und Schwellung des interstitiellen Bindegewebes, durch Retraction eine Compensationsatrophie des Lungengewebes selbst, und unregelmässige Erweiterung und Verengerung der grossen Bronchien, Bronchialerweiterungen und Bildung von bronchiectatischen Cavernen.

---

[1]) Professor F. W. Beneke in Marburg (Fibromatosie des allgemeinen Bindegewebes, Hyperplasie), Arch. für klin. Med., Band 24. 1879.

Eine ausgezeichnete Studie über diese Form von Phthise hat Sokolowski[1]) im Jahre 1884 publicirt.

Diese Form der Tuberculose gibt in vivo eine etwas anders verlaufende Art, und dies wollen wir betonen. Es sind zumeist kräftigere Individuen, als man es gewöhnlich bei Tuberculose findet, dementsprechend auch widerstandsfähiger; sie können länger am Leben erhalten werden. Auch ihre Ernährung ist eine relativ bessere. Merkwürdig ist aber ihr beständiger Lufthunger; sie haben nahezu immer asthmatische Athembeschwerden. Untersucht man oft und genau ihre Lungen, so findet man constant neben den stark infiltrirten Lungenpartien vicariirendes Emphysem, laute Ronchi, grobe Rasselgeräusche, Bronchiectasien und enorme Mengen von Sputum, eine wahre Bronchorrhoe; oft ist das retinirte und plötzlich durch Erbrechen ausgeworfene Sputum übelriechend, fast wie bei Lungengangraen. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums zeigt ganz enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Haemophthise haben sie Jahre hindurch von Zeit zu Zeit.

Bei derartig stark entwickelten Individuen kommt es auch zur Bildung von tuberculösen Ablagerungen im Kehlkopf. Die Form ist aber entsprechend der des übrigen Leidens eine schwielige Infiltration an der hinteren inneren Larynxwand, an den wahren und falschen Stimmbändern und schliesslich auch subchordale Schwielenbildung. Da aber diese Schwielenbildung lange besteht und langsamer zum ulcerösen Zerfall kommt als bei gewöhnlicher Tuberculose, dabei aber ein sichtbares Athmungshinderniss darstellt, so haben eine ganze Reihe ausgezeichneter Aerzte diese Tumoren operativ entfernt: mit welchem Geschicke, zeigen die betreffenden Krankengeschichten. Der rasche *Exitus letalis* ist aber noch nie verhindert und in den günstigsten Fällen nur für kurze Zeit hinausgeschoben worden, und dieser letztere scheinbare Erfolg ist auch die einzige Entschuldigung für die vorgenommenen Operationen.

---

[1]) Ueber die fibröse Form der Lungenschwindsucht. Von Dr. Alfred Sokolowski, Deutsches Archiv für klin. Med., 1884.

XXI.

Phthisiotherapie.

Ueber die Heilbarkeit der Tuberculose, die ja heute Niemand bestreiten wird, war man schon im Alterthum vollkommen klar. Es war die Diagnose der Tuberculose unter dem Sammelnamen „Schwindsucht" in den meisten Fällen eine ganz richtige. Hätte es Werth, unserem heutigen Kenntnissstande über Heilbarkeit der Tuberculose alte Citate hinzuzufügen, so könnten wir eine grosse Anzahl davon beibringen, wie Kranke theils durch klimatische, theils durch diätetische Curen geheilt wurden. Dass die alten Römer ihre Phthisiker nach Sicilien und Aegypten schickten, ist wohl bekannt.

Die Geschichte der Tuberculosenheilung ist nun nicht unsere Aufgabe, und wer diesbezügliche Information wünscht, kann im vorzüglichen Handbuche Ullersperger's aus dem Jahre 1867 (Heilbarkeit der Lungenphthise) genaueste Auskunft finden. Unsere Aufgabe ist vielmehr, da wir über eine grosse Anzahl ätiologischer Momente und in erster Linie über das Moment der Infection durch den Koch'schen Bacillus verfügen, den heutigen Standpunkt über die Heilbarkeit der Tuberculose ins Auge zu fassen.

Schon in der Zeit vor Koch's Entdeckung hatten die meisten Aerzte es sich zur Aufgabe gestellt, durch Hebung der Ernährung den Lungenprocess zur Heilung zu bringen, und der Erste, der dies in einem geschlossenen Institute vornahm, war Brehmer in Görbersdorf. Ich habe mit ihm wiederholt verkehrt und seine Anschauungen genau kennen gelernt und bis auf die kleine Marotte, nur die Kleinheit des Herzens und der schwache Herzimpuls veranlasse den Ausbruch der Erkrankung, bei ihm keine unrichtige Beurtheilung und Befangenheit in der Auffassung des Zustandes gefunden. Er hat nur gewisse physiologische Principien mehr als nöthig in seiner Therapie betont, der Einführung von N-hältigen Substanzen und Kohlehydraten in seinem Institute gehuldigt, und es war manchem Patienten, der nach Verlassen der Anstalt zu uns kam, die Kost, ich möchte sagen, eine zu stramme.

Die Hauptnahrung bildeten fettes Fleisch (Schweine-, Rindfleisch) und alle möglichen Hülsenfrüchte, um dem Patienten den Verlust an Körpergewicht hereinzubringen. Dass Vielen diese Kost zu ertragen nicht möglich war, kann man ihm nicht zum Vorwurfe machen: bei den Masteuren müsste man auf die Gewohnheiten des Individuums Rücksicht nehmen. Ferner behandelte er seine Patienten auch hydriatisch, gemäss der Zeit, mit kalten Douchen, was Vielen nicht convenirte, doch lässt sich principiell dagegen nichts einwenden. Auch führte er ein, dass die Kranken viel im Freien sich aufhalten, daselbst auch liegen. Etwas ganz Aehnliches that P. Dettweiler[1]) in Falkenstein im Taunus. Zum Theile ähnlichen Principien huldigt Rhoden in Lippspringe. Eine Polemik Brehmer's und Dettweiler's hat an der Thatsache nichts geändert: der Erfolg, den die Behandlung Tuberculöser in geschlossenen Instituten aufweist, ist bis heute nur gutzuheissen. Eine Mittheilung Dettweiler's (l. c.) hat gewisses Interesse, weil er sich gegen die planlose Verschickung in die südlichen Curorte wendet, die Ubiquität der Tuberculose an allen Orten als gleich hinstellt und nachweist, dass die Mortalitätsziffer der Tuberculose in Madeira 25% der sämmtlichen Todesfälle daselbst beträgt. Er sagt: „Und doch wollen uns die Lobredner der südlichen Curorte, trotzdem wir mit Bestimmtheit wissen, dass die Bevölkerungen von kalten Zonen weniger an Phthise leiden, als die der gemässigten und heissen Himmelsstriche — da wir wenigstens die Finnländer und Bewohner von Archangel nicht häufiger als die von Senegambien und die Kaffern leiden, ja selbst die des gepriesenen Madeira von der Krankheit befallen sehen — wollen uns, sage ich, jene imputiren, oder es lassen sich wenigstens manche Aerzte die Imputation stillschweigend gefallen, dass die dort herrschende Wärme in einer ganz besonderen principalen Beziehung stehe zur Heilung der Phthise. Sie erblicken in dem Plus oder Minus von einigen Graden Celsius Segen oder Verderben, rechnen sich polemisch die um ihre geringfügige Differenz geradezu lächerlichen Thermometersünden vor, sind aber alle darin einig, dass die Kälte als solche dem Phthisiker schädlich, seiner Heilung in erster Linie hinderlich sei. Jeder, der in anderen Verhältnissen eine genügende Anzahl Phthisiker Jahr und Tag behandelt und vorurtheilsfrei beobachtet hat, wird vielmehr, abgesehen von dem Gegenbeweise, den die Absenz der Phthise auf Island, den Faröen, der Steppe von Orenburg u. a. bringt, der kürzlich von berufener Seite ausgesprochenen Behauptung rückhaltlos beipflichten, dass viel eher das Umgekehrte der Fall ist. Man wird finden, dass sämmtliche Phthisiker ohne Unterschied der Species, in welche sie eingereiht werden, schadlos die Grenze der

[1]) P. Dettweiler: Zur Phthisiotherapie der Gegenwart. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 35 u. ff.

für uns sehr niederen Temperaturen (— 10° C.) berühren und überschreiten können, als sich solchen aussetzen, die ihnen die Bewegung im Freien verbieten, besonders sie im Schweiss baden und ihnen die erquickende Ruhe bei Tag und bei Nacht rauben. Dieser Vorwurf würde die nicht im strengen Sinne südlichen Curorte der Riviera und ähnliche nur zum Theile treffen, da diese zumeist nur als Winterstationen für Nordländer benützt werden, und dort die Temperatur nicht leicht jene deletären Grenzen erreicht. Aber das Gezänke um einige Grade Plus oder Minus beweist den Werth, den man auf die Wärme als solche legt."

Der Vergleich der in geschlossenen Instituten und im Süden erreichten Erfolge, der Gleichheit des Mortalitätspercentes im Winter und Sommer lässt Dettweiler der Wärme als directem Heilfactor wenig Werth beimessen, Gleiches gilt ihm die Feuchtigkeit. Auch Rhoden theilt seine Anschauungen, worauf Dettweiler in seiner citirten Arbeit besonders hinweist.

Zu den derzeit bestbesuchten Heilanstalten gehört gewiss die ausserordentlich gut geleitete des Dr. Dettweiler, der sicher auf der Höhe der modernen Therapie steht, und von seinen Curanstalten kann nur mit grösster Anerkennung gesprochen werden. Die Einrichtungen in Falkenstein im Taunus sowie auch in der Volksheilanstalt Rupershain (1 Stunde von Frankfurt am Main) sind mit den besten Heilpotenzen ausgerüstet, es wird besonders darauf geachtet, dass die Kranken viel (gute, frische) Luft geniessen. Der Werth der Anstalten zeigt sich wohl auch darin, dass in kürzester Zeit mehrere solche errichtet wurden, so in Hohenhonnef, in Reiboldsgrün etc. Die Kranken werden ganz ausserordentlich genährt, bringen viele Zeit im Freien (eventuell liegend) zu, bekommen kalte Abreibungen, theils Douchen, theils Strahldouchen, werden tagsüber fünfmal mit grosser Sorgfalt und Auswahl der Speisen genährt, alle nöthige Vorsicht gegen Infectionen (Sputum-Infection) wird angewandt. Dettweiler's Schriften bekunden, dass er sich nicht nur über Therapie, sondern auch über die Heilbarkeit der Tuberculose selbst genau orientirt hat.

Auch die jüngst erschienene, von Professor Curschmann mit einem Vorwort versehene und befürwortete Arbeit Dr. Wolff's [1]) ist eine ausgezeichnete Monographie über die Phthisiotherapie. Man kann ihr entnehmen, dass nicht in fruchtlosen medicamentösen Heilversuchen die Leute die Zeit verschwenden sollen, sondern alle Intentionen auf die Hebung der Ernährung des Patienten zu richten sind.

Der frühere Köhlerglaube, dass man nur im Süden und unter warmer Luft von Tuberculose gesunden könne, ist ja ganz werthlos; denn

---

[1]) Dr. Felix Wolff: Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht etc. Reiboldsgrün 1894.

kann man viel gute und frische Luft einathmen, so ist gewiss dem Kranken die frische Luft nützlicher als die von Wasserdämpfen geschwängerte Atmosphäre des Aequators. Ebenso hat man in jüngster Zeit nachgewiesen, dass die früher so hochgeschätzten Höhenklimate gar keinen Werth für die Heilung der Lungenphthise haben. Die geträumte Wirkung der verdünnten Luft als Heilmittel für die Tuberculose hat mit Recht ihre Gegner gefunden, denn die erwarteten rascheren Athemzüge in dieser Luft und die dadurch bedingte Förderung der Circulation im kleinen Kreislauf treten erst in sehr hohen Gebirgslagen ein, welche wieder den Mangel an Sauerstoff haben, den man also dann in Kauf nehmen muss, und da man dies ausser Acht liess und glaubte, die grosse Höhe berge bessere, von Bacillen freie Luft, so verfiel man auf klimatische Curorte wie Davos.

Unter den Factoren, die bei Heilung der Tuberculose berücksichtigt werden müssen, hat Rhoden für die Hämophthise unter Anderen die Luftfeuchtigkeit beschuldigt. Rhoden fand, dass die plötzlichen Schwankungen der atmosphärischen Luft, insbesondere die plötzliche Zunahme der Luftfeuchtigkeit die rasche Abgabe des Wassers des Organismus durch Lunge und Haut verhindern. Die so erzeugte Vermehrung des Blutquantums solle erhöhten Druck im Kreislaufe bewirken und derart die Hämoptoë begünstigen. Nun hat sich aber durch längere Beobachtung herausgestellt (bei Patienten, die in Sanatorien sich aufhielten), dass die Temperatur und die Jahreszeiten gar keinen Einfluss auf die Hämoptoë haben. Es ist ja auch pathologisch-anatomisch höchst wahrscheinlich, dass mit dem Fortschreiten der tuberculösen Geschwüre zu einem gerade in der Nähe liegenden Gefässe und durch dessen Arrodirung die Blutungen entstehen. Bei Leuten, die an Cavernen leiden, bei denen die Gefässe frei an der Cavernenwand liegen, genügt ja ein vorübergehender, zufällig erhöhter Blutdruck, eine Aufregung (des Herzens), Hustenanfälle, Schreien, Heben einer schweren Last, unwillkürliches Pressen etc., um eine Blutung hervorzurufen. Ausser dieser Vorstellung, die wir über die Blutungen haben, gibt es gewiss viele Umstände, von denen wir nicht aussagen können, warum sie zu Blutungen Veranlassung geben, und wir glauben daher durchaus nicht, dass meteorologische Vorgänge speciell für die Blutungen Veranlassung geben.

Aus all dem ist zu entnehmen, dass weder Zeit noch Ort bestimmend seien, wann und wie die Tuberculose zu heilen ist. Man muss die Kranken unter günstige Verhältnisse bringen, aus ihren gewöhnlichen Lebensbedingungen herausreissen und sie gleichsam zu einer Cur zwingen. Und darin liegt eigentlich der grosse Werth der Heilanstalten, und Felix Wolff hat Recht, wenn er an einer Stelle seiner citirten Arbeit sagt: „Die psychischen Einflüsse, denen man die Menschen entzieht, sind nahezu von so grosser Wichtigkeit als ihre medicamentöse Behandlung.“

Schliesslich wollen wir aus unserer Erfahrung bemerken: Die meisten Phthisiker werden zu spät behandelt. Jetzt, wo man so viele Behelfe durch Auscultation und Percussion, durch chemische und mikroskopische Untersuchung des Sputums, durch Nachweis der hereditären Belastung etc. hat, jetzt sollte man Tuberculöse nicht so spät in die Behandlung schicken, nicht warten, bis Cavernen sich gebildet haben, bis der Organismus durch die Ausbreitung der Tuberculose so herabgekommen ist, dass er nahezu reactionsunfähig geworden ist, denn dann sind natürlich die Heilpotenzen der Ruhe, Entziehung schlechter Luft, Entfernung aus den täglichen Arbeiten, kräftige Ernährung nicht mehr genug wirkungsvoll. Es ist nicht zu leugnen, dass die modernen Heilbestrebungen dahin zielen, überall Sanatorien zu errichten. Es liegt die Schwierigkeit der Heilung mehr in den socialen Verhältnissen: es gibt ja nur Wenige, die in der Lage sind, die relativ theuren Heilanstalten aufzusuchen. Das Wichtigste wäre, ein Mittel zu finden, in den breiten Schichten der Bevölkerung die Tuberculose zu verhindern, und das wäre nur möglich, wenn man die hygienischen Verhältnisse verbessern könnte. Wenn man Institute für 300—400 Menschen errichtet, so ist das nur ein Tropfen ins Meer geworfen, und das ist gewiss nicht der Weg zur Heilung und Verhütung von Tuberculose in grosser Ausbreitung. Wenn auch so nur wenige Menschen vor dem Zugrundegehen an der Tuberculose gerettet werden, ist es gewiss eine humanitäre That, aber viel humaner wäre es, wenn wir die Gesellschaft so verbessern könnten, dass wir die grosse Zahl der Armen und Arbeitenden vor der Tuberculose bewahren könnten. Daher erwähne ich gerne die Ansichten des französischen Congresses vom Jahre 1891, der mit bewundernswerther Begrenzung und Beschränkung nicht auf die Heilung, sondern nur auf die Prophylaxis der Tuberculose sein Hauptaugenmerk gerichtet hat.

Nach meiner Anschauung und Erfahrung liegt in der Phthisiotherapie das grösste Hinderniss in den Menschen selbst, und wenn Dettweiler den Ausspruch Humboldt's citirt: „Der Mensch stirbt an seinem Charakter," erprobt sich dies am Tuberculösen mit einer fürchterlichen Unfehlbarkeit. Der erfahrene Arzt wird den Mangel an Energie, wie er beim Phthisiker so häufig vorkommt, nicht auf mangelhafte Entwicklung des Charakters schieben, sondern auf die Blutveränderungen und consecutiven geistigen und nervösen Störungen; fällt es doch auch Niemandem ein, bei einer schweren Hysterie auf die Energie einwirken zu wollen! Jedes Zureden, jede Anregung von Aussen ist bekanntlich da resultatlos. Nirgends habe ich einen Arzt in wärmerer Weise für diese psychischen Schwächen sich verwenden gesehen, als Charcot in den classischen Citirungen Freud's aus den Vorlesungen Charcot's, die auf mich immer einen dramatischen Eindruck gemacht haben. Ich kam mir vor, wie wenn

ich im Auditorium eines Schauspielhauses sässe. Denn die Art und Weise Charcot's, die Dinge zu beleuchten und darzulegen, hat etwas so Hinreissendes, dass ich ganz erstaunt bin, wenn ein gewöhnlicher Arzt über Hysterie spricht, und es stets den Anschein gewinnt, als ob die Patientin in einem gewissen Grade von Eigensinn befangen sei. Die Anschauung Charcot's, dass dieser Mangel an Willensimpuls, an Energie von den Kranken nie überwunden wird und jede Medication dagegen fruchtlos und nur gegen die Symptome anzuwenden ist, muss auch auf die Phthise übertragen werden.

Wie viele Phthisiker habe ich zu behandeln Gelegenheit gehabt, wie fruchtlos habe ich alle Beredsamkeit aufgewendet, die Kranken zu einer zweckmässigen und zielbewussten Lebensweise zu leiten! Fast immer war es erfolglos, und nur in sehr wenigen Ausnahmen habe ich der Energie des Kranken seine intendirte Uebererernährung verdankt. Und nach meiner Ueberzeugung darf ein so wichtiges Moment wie die Uebererernährung, von der das Leben des Phthisikers abhängt, nicht in seine Hand gegeben werden. So erblicke ich mit Freude die immer mehr und mehr sich ausbreitende Anstaltsbehandlung, wobei der Kranke zu einem Theile unter einem gewissen Zwange steht, sich so viel zu nähren, als die Vorschrift es erheischt. Ja, ich liebe es sogar, solche Kranke nach der Methode Weir-Mitchell's zu behandeln. Es muss dem Patienten jeder Eigenwille genommen werden, er muss sich der S. Weir-Mitchell'schen Cur[1]) genau unterziehen, die in jeder Anstalt durchgeführt werden kann. Nur sehr selten ist sie im Hause des Patienten auszuführen. Da gibt es dieser Methode gegenüber so viele Hindernisse und Abhaltungen, dass der Arzt den angestrebten Zweck der Uebererernährung nicht erreicht. Die Thorheit der exceptionellen Betonung des Werthes eines oder des anderen Klimas verliert bei einsichtigen Aerzten immer mehr und mehr an Boden.

Uebererernährung bei Tuberculose.

Phthisiker haben, wie schon erwähnt, einen gewissen Grad von Lässigkeit, von Schwäche, von Mangel an Energie in ihren Willensäusserungen. Es ist auch sehr schwer, ihnen mit allen möglichen Mitteln die Ueberzeugung beizubringen, dass sie sich besser nähren müssen. Ihr constanter Ausspruch: „es mangle ihnen der Appetit“ oder „ihre Verdauungsfähigkeit sei vermindert“, muss absolut zurückgewiesen werden. Denn ich überzeugte mich davon, als ich nach dem Erscheinen der Debove'schen[2]) Publication Versuche mit dieser Uebererernährung anstellte.

[1]) S. Weir-Mitchell, Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie und Hysterie. Uebersetzt von S. Klemperer. Hirschwald, Berlin 1887.

[2]) De l'alimentation forcée chez le phthisiques. Bull. géner. de Thérap. 22. November 1881.

Ich habe nun Phthisiker ausgewählt, die einen Dégoût vor dem Essen hatten, ferner solche, die Schlingbeschwerden durch Infiltration der Arytaenoideae hatten, bei denen dadurch ihre Aversion gegen das Schlingen erklärlich war. Ich nahm eine gewöhnliche Schlundsonde mit unten offenem Ende, führte sie so schonend als möglich mit dem Laryngoskop ein, was den Patienten keine Schmerzen machte, da ich mich bemühte, durch die *Fossa pyriformis* einzugehen, ohne die Arytaenoideen zu berühren, und führte das mir von Paris gesandte gelbe Fleischpulver ein. Dieses in Suppe, Wasser oder Milch aufgelöste Pulver haben die Patienten sehr gut vertragen; nach einiger Zeit beklagten sie sich über einen continuirlichen, ekelhaften, süsslichen Geschmack im Munde. Ich erkundigte mich deshalb in Paris und erfuhr, dass das Pulver getrocknetes Pferdefleischpulver sei. Da es aber noch eine bessere Sorte gab (aus Rindfleisch), habe ich diese versucht. Sie wurde zwar sehr gut vertragen, aber bald klagten die Patienten wiederum, dass sie den ekelhaften Geschmack vom Magen her nicht loswerden. Um dem auszuweichen und die Versuche zu Ende führen zu können, habe ich Schinken ganz fein und trocken verreiben lassen und dann, mit Milch gemischt, den Kranken eingegossen. Solche Phthisiker, die oft wochenlang kein Loth Fleisch zu sich genommen hatten (ich glaubte, ein starker Magenkatarrh mache die Nahrungsaufnahme unmöglich), haben regelmässig ein halbes Kilo Schinken, in entsprechender Milchmenge aufgelöst, vorzüglich verdaut. Wie wir oft unter anerzogenen Vorurtheilen leiden, so meinte auch ich, dass die Tuberculösen durch die starke Blutfüllung in den Lungen und Stauung in den Gefässen einen consecutiven Magenkatarrh haben, bin aber durch lange fortgesetzte Versuche zur Ueberzeugung gekommen, dass der Ernährung Tuberculöser von Seite des Magens kein Hinderniss gesetzt ist. Merkwürdig ist aber, dass die mit Schlundrohr ernährten Patienten, wenn es ihnen besser ging, aus der Ordination wegblieben. Es ist die Ernährung auf diesem Wege unangenehm, die Patienten zogen, wie es scheint, vor, zu sterben, als sich so füttern zu lassen.

Peiper in Greifswald nahm 1884 diese Versuche gleichfalls auf und schrieb damals: „Wir können diese Ueberernährung Debove's als einen sehr beachtenswerthen Fortschritt in der sonst so undankbaren und trostlosen Phthisiotherapie betrachten.“ Doch scheint auch von Peiper diese Ueberernährung nur einige Zeit angewendet worden zu sein; für länger dauernde Ernährung scheint diese Form der Ueberernährung doch nicht geeignet.

Hochinteressant sind die in Frankreich herrschenden Anschauungen über Tuberculose, breit auseinandergesetzt in den Verhandlungen des

„Congrès pour l'étude de la Tuberculose chez l'homme et chez les animaux 1894“.

Ueber die Verhandlungen desselben liegt ein fast 600 Seiten starker Band vor. Delegirte aus den verschiedensten Theilen Frankreichs kamen unter dem Präsidium Verneuil's zusammen, um die verschiedenen wichtigen Fragen der Tuberculose zu discutiren, und ihre Aeusserungen bieten für unser Studium grosses Interesse. Den grössten Theil der Besprechung nahm die Sorge der Verhütung und Prophylaxe, in erster Linie der Thiertuberculose in Anspruch, und zumeist haben sich die Besucher des Congresses darüber geeinigt, dass in den Schlachthäusern die als tuberculös erkrankten Thiercadaver vernichtet werden sollten. Ferner stimmten sie in dem Wunsch überein, dass sanitätspolizeiliche Desinfectionen der Schlachthäuser vorgenommen werden mögen, ferner, dass zur Prophylaxe wenigstens einmal täglich die Eisenbahn- und Tramwaywaggons seitens der betreffenden Gesellschaften zu desinficiren seien. Doch diese wenigen Vorschläge stiessen schon auf grossen Widerstand bei der Regierung, an die sich das Präsidium des Congresses gewendet hatte, weil bei der Verwirklichung dieser Wünsche der Kostenpunkt ein bedeutendes Hinderniss bildet. Kostete doch die Desinfection der Pariser Schlachthäuser allein schon mehr als 285.000 Francs im Jahre 1893, wieviel erst für die gesammte Provinz! Es erscheint also die Durchführung der Desinfection einfach unmöglich. Auch der Vorschlag, man möge das Fleisch tuberculöser Thiere verbrennen oder vertilgen, fand bei Einsichtigen Ablehnung. Bernheim wies besonders darauf hin, dass die Regierung unmöglich so viel den Fleischhauern und Producenten ersetzen könne, als was an Tuberculose erkrankt in den Schlachthäusern erkannt und vernichtet würde, man müsste nur Vorsorge treffen, dass das Fleisch tuberculöser Thiere an Ort und Stelle gekocht oder gebraten würde, womit die Infectionsgefahr behoben werde und der Nationalreichthum keine Einbusse erleide.

Von den verschiedenen seitens des Congresses der Regierung übermittelten Wünschen wollen wir nur wenige hervorheben, da die Mehrzahl unausführbar ist. Eine der ersten dieser in Form von Voten ausgedrückten Forderungen ist die erwähnte Verbrennung der Cadaver tuberculöser Thiere, dann Fleischinspection, Inspection sämmtlicher Fleischhauereien und Schlachthäuser, Entschädigung der Eigenthümer, Aufnahme Erkrankter auf dem Lande und in Polikliniken, Desinfection aller von Tuberculösen innegehabten Räume; insbesondere verlangten Armaingard und Landouzy eine Commission, um die Desinfection der Möbel in den Stadthotels und in den Aufenthaltsorten Tuberculöser in den Ueberwinterungsstationen durchzuführen; Einrichtung eigener Spucknäpfe in den Schulen. Von den Herren Degiwe und Noquard ist der weitestgehende Antrag eingebracht worden: Am Schlachthause selbst möge durch grosse Anstalten, in denen

das Fleisch gekocht und gebraten werden könne, sofort die Desinfection des tuberculösen Fleisches vorgenommen werden. Nach ihrer Ansicht würden die Fleischhauer in den grossen Schlachthäusern von Vilette gegen gewisse Concessionen und Privilegien sich dazu bereit erklären. In solchem Vorgehen läge ein ausreichendes Schutzmittel gegen Sporospormosis, Trichinosis und Tuberculosis.

Einzelne Delegirte brachten Krankengeschichten (2—3) der von ihnen geheilten Fälle bei, und dafür, dass neben dem Erhabenen das Lächerliche nicht fehle, sorgte die Mittheilung über die Cur in Davos, wo die Patienten bei Temperaturen von — 26° immer die Fenster offen halten und einen enormen Lufthunger, der einen exquisiten Heilfactor darstelle, bekommen; es fehlt aber die Nachricht, wie es den betreffenden Patienten später erging.

Als Analogon dazu diene die Erwähnung der Cur des Dr. de la Jarrige aus Montreuil. Er injicirt 40 cm^3 einer Flüssigkeit: „le liquide que j'emploie se compose d'huile stérilisée à 115°, tenant en dissolution 10 p. 100 de menthol et 5 p. 100 de créosote de hêtre".

An einer weiteren Stelle sagt er (das Unglaublichste), dass er nach Willkür diese Lösung in den linken oder rechten Bronchus injicire, und dass die Patienten dies mit Toleranz ertragen. Darnach entwickelte sich eine Discussion, in der M. Hervat es als besser erklärte, wieder auf die Lufttheilung zurückzugehen, weil sie viel tieferen und andauernden Effect hätte, und Verneuil erklärte, dass, wenn man sich nur auf die Bekämpfung der localen Bacillenherde beschränke, die anderen nicht getroffenen Stellen dazu führen könnten, dass der Patient den Attaquen erliege; man müsse also den ganzen Organismus behandeln. Wir begnügen uns, noch eine Methode von den an dem Congresse betheiligten Aerzten hervorzuheben, und zwar die Methode des Dr. Sandres in Paris. Er lässt die Phthisiker alle zwei Stunden Inhalationen von 12—15 Minuten Dauer mit einem Inhalationsapparate machen mit „goudron de Norvège", der im sechsfachen Volumen von Terpentin suspendirt ist, und wenn der Patient Schmerz empfindet, sechs Tropfen Chloroform beigeben. Doch erklärt er vorsichtig am Schlusse seiner Mittheilungen über die Cur, dass man daneben noch alle anderen Methoden anwenden könne, aber den guten Erfolg führt er nur auf diese Inhalationen zurück. Wir begnügen uns mit diesen paar Fällen, um zu zeigen, wie selbst in einer Versammlung solch bedeutender Menschen Manche einen wahrhaft beschränkten Standpunkt zeigen. Hat dieser Congress solche lächerliche Aeusserungen geduldig angehört, so ist dies ein markantes Zeichen französischer Toleranz und Politesse.

Nach der bestimmt ausgesprochenen Ansicht Koch's, dass Tuberculose durch Inhalation von Tuberkelbacillen in der Lunge stattfinden könne, und nach den positiven Experimenten Villemin's und Tappeiner's war alle Welt bemüht, denselben Weg zur Heilung einzuschlagen, den die Infection genommen hatte. Es waren ja mithin diese Versuche mit einem gewissen Grade von Berechtigung angestellt worden. Einer der Ersten, der solche Versuche mit Inhalationen von benzoesaurem Natron anstellte, war Rokitansky in Innsbruck (1880). Die Mittheilungen Rokitansky's wurden mit solcher Emphase von seinen Assistenten in die Welt gesetzt, dass sie grosse Aufmerksamkeit erregten, und nur die Jugend des Experimentators entschuldigte, dass die stark betonten Heilerfolge von vielen späteren Nachahmern seiner Versuche nur angezweifelt wurden. Später kamen noch andere Forscher mit derselben Anschauung, dass man den durch Respiration eingedrungenen Tuberkelbacillen durch ein der Respiration nachgesandtes Antibactericum beikommen müsse. So verlockend diese Heilmethode erschien, so wenig hat man bisher einen einzigen Erfolg gehabt. Es mag auch in der Art der Medication gelegen sein, denn es wurden sogenannte zerstäubte Medicamente selbst intensiverer Wirkung verwendet. Ausser benzoesaurem Natron noch Creosot, Sublimat, Carbolsäure u. a., die alle zusammen auch nicht den leisesten Heilerfolg brachten. Nachdem man überzeugt wurde, durch topische Einwirkung in der Lunge selbst nichts erreichen zu können, hat man auf speculativem Wege eine andere Art der Behandlung versucht, und Sommerbrodt griff 1885 auf das Creosot zurück. Er glaubte Berechtigung dazu in den von Bouchard und Gimbert 1877 publicirten Erfolgen zu finden. Auch Hugues und Bravet machten 1878 Mittheilungen über eine Reihe von glänzenden Erfolgen mit Creosot. Sommerbrodt [1]) berichtete 1877 über seine Erfolge bei der Behandlung der Tuberculose mit Creosot. Er hebt die Nothwendigkeit des lange andauernden Gebrauches hervor, betont aber, dass Einzelne es in der verabreichten Form (in Kapseln) absolut nicht nehmen konnten und Aufstossen, Ekel, Erbrechen bekamen; doch sah er bei vielen Kranken unter dem Gebrauche dieses Mittels eine geradezu erstaunliche Besserung des Appetits sich einstellen.

In der darauffolgenden Publication [2]) theilt Sommerbrodt Versuche mit, nach welchen das Wachsthum der Tuberkelbacillen auf Gelatineculturen durch Creosot gehindert wurde, und zwar schon bei $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Tausendstel Creosotzusatz. Von 17 Mikroorganismusarten wuchsen 13 nicht mehr in einer Nährgelatine, welche $^1/_{2000}$, eine Anzahl von ihnen auch nicht in einer solchen, die $^1/_{4000}$ Creosot enthielt. Auch die vier

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 15.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 48.

übrigen der 17 Mikroorganismen hatten bei einem Creosotgehalte von $^1/_{2000}$ bis $^1/_{1000}$ der Mischung die Grenze erreicht, wo sie sich zu entwickeln aufhörten. Im Allgemeinen lag bei den Versuchen die Grenze der Entwicklungsstörung bei einem Creosotgehalte von $^1/_{3000}$ bis $^1/_{4000}$. Aus diesen Angaben zog Sommerbrodt den Schluss, dass die Creosotwirkung eine um so intensivere sein müsse, je mehr Creosot pro die vertragen wird.

Fräntzel, der früher zu den Lobrednern des Creosot gehört hatte, hat schon um diese Zeit immer weniger Gebrauch davon gemacht. Er spricht sich dahin aus [1], dass die meisten Tuberculosen erst zu einer Zeit in Behandlung kommen, wo von einer Creosotwirkung nichts mehr zu erwarten ist. Dieser Ausspruch ist gewiss sehr beherzigenswerth. Wenn unsere Vorstellung von der Localisirung der Tuberculose sich bedeutend geändert hat und wir nicht mehr den Spitzenkatarrh und die Spitzeninfiltration als alleinige Arten der Manifestation der Tuberculose annehmen dürfen, so ist die Verabreichung des Creosot bei disseminirt auftretender Tuberculose selbst in den grössten Dosen vollkommen unbegreiflich, weil wir — die Quantität der Körperflüssigkeiten in Rechnung ziehend — mit jenem Creosotquantum, welches wir einzuverleiben im Stande sind, selbst wenn es ein paar Gramme pro die betragen würde, noch lange nicht jene Wirkung zu erzielen vermögen, die in Gelatineplatten-Culturen selbst eine nur $^1/_{4000}$ starke Lösung auf die Bacillen ausübt. Auch in anderer Hinsicht lässt sich ein wesentlicher Einwand gegen die Analogie mit dem Experiment an der Cultur erheben. Wer einmal einen grossen tuberculösen Herd gesehen und durchschnitten hat, muss zu der Vorstellung gelangen, dass das Eindringen der Creosotlösung in dieses circulations- und resorptionsarme Gewebe nur in sehr geringem Ausmasse stattfinden kann.

Sommerbrodt selbst beklagt es, dass die Verschreibweise vieler Aerzte — ein Centigramm täglich durch längere Zeit gegeben — auf die Behinderung der Entwicklung der Tuberculose gewiss keinen Einfluss auszuüben im Stande sei.

Nachdem man auf die directe Einwirkung auf den eingeathmeten Bacillus durch directe Einathmung eines Medicamentes verzichten musste, kam man zur alten therapeutischen Ansicht, eine schädliche Substanz im Körper durch Einwirkung eines anregenden Mittels entweder ausscheiden oder unschädlich machen zu lassen, und versuchte dieses durch Arsen. Man wusste aus dessen allgemeiner Anwendung (speciell aus der dermatologischen Praxis), dass es ein mächtig wirkendes Agens sei, das z. B. gegen den den ganzen Organismus schädigenden *Lichen ruber*

---

[1]) 4. April 1887.

(eine oft tödtliche Erkrankung) ausserordentlich wirksam sei, ebenso bei scrophulösen Drüsenerkrankungen, bei nervösen Leiden, Wechselfieber, lymphoiden Tumoren, Chlorose, bei welch letzterer nach vergeblicher Anwendung von Eisen vom Arsen Heil zu erwarten ist. Zwar kannte man nicht genau die Art und Weise der Wirkung, aber man wusste, dass durch Arsen die Ernährung sehr oft bedeutend gehoben werde. Bekannt ist seine Verwendung bei Thieren (Pferden), um ihnen ein glänzendes Aussehen zu geben, bei Bergleuten etc. Dies gab gewiss Berechtigung, Arsen auch bei Tuberculose als Heilmittel zu versuchen, und dies veranlasste Buchner[1]) zum Ausspruche, dass als einzige rationelle Aufgabe übrig bleibe, die Widerstandsfähigkeit des Organismus, des lebenden Gewebes gegenüber den Spaltspitzen zu erhöhen. Nachdem kein Mittel zur directen Einwirkung auf die Schädlichkeiten durch die in den Lungen angesiedelten Tuberkelbacillen gefunden sei, und da es bekannt sei, dass die zweckmässigste Art der Reaction des Organismus, sich der Bacillen zu entledigen, in einer reactiven Entzündung bestehe, durch die ja der Bacillus in den Spitzen ein- und abgekapselt werde (Verkalkung), so müsse man auf ein Mittel sinnen, das dem Organismus in erhöhtem Masse diese Reactionsfähigkeit bringe. Und unter diesen Mitteln nennt er Phosphor und Arsen als dynamisch kräftig wirkende Mittel, die eine formative Reizung des Gewebes zu bewirken vermögen, die mit erhöhter Aufsaugung der Nahrung einhergeht im Sinne von Virchow. Da nun Buchner das Arsen als Mastmittel bei Rindern und Schweinen von jeher kannte, so vermeinte er, durch die Erhöhung der Ernährungsfähigkeit auch beim Menschen den Tuberkelbacillen beikommen zu können. Diese Wahrscheinlichkeit hat dann auch eine Reihe von Forschern bewogen, arsenige Säure (1 : 2000) bei verschiedenen Lungenleiden zu versuchen. Die wichtigste Arbeit in dieser Richtung ist die von Ganghofer[2]) in Prag. Doch haben seine genauen Krankengeschichten zu weiteren Versuchen nicht ermuntert. Trotz der grossen Verdünnung gaben sich in vielen Fällen Intoleranzsymptome des Magens und Darmes kund, und so sehr in anderen Fällen der Appetit gehoben wurde, so schlimm war in manchen Fällen die Störung in der Magenverdauung und die Intoleranz des Darmes. Stinzing[3]) ist bei dieser Therapie ebenfalls zu keinen günstigen Erfolgen gelangt, ebenso Kentner[4]) und Lindner[5]).

Paul Gutmann hat ebenfalls in 44 Fällen Arsenbehandlung durchgeführt — ohne Erfolg. Auf das Fieber und den Lungenbefund hatte

---

[1]) Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberculose 1883.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 20.

[3]) Beitrag zur Verwendung des Arsenik bei chronischen Lungenleiden.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1881.

[5]) Deutsche med. Wochenschr.

sie nie einen Erfolg. Ebenso hat Fräntzel durch seinen Assistenten Stabsarzt Groppe bei 50 Phthisikern fruchtlose Heilversuche mit Arsen vorgenommen. Tillenus hat in jahrelanger Anwendung dieser Medication keinen Einfluss auf die Phthise beobachtet und sieht mithin im Arsen kein Antiphthisicum. Leyden hat seit der Buchner'schen Publication in einer grossen Anzahl von Fällen in der Privatpraxis und in der Charité im Arsen keinen Heilfactor für die Lungenphthise gefunden und misst ihm also keinen reellen Heilwerth bei. Wir könnten die Reihe derjenigen, die über die Wirkungslosigkeit Arsens bei der Tuberculose Mittheilung gemacht haben, noch vergrössern, allein wir halten den Umstand schon für ein Zeichen der vollkommenen Wirkungslosigkeit der Arsentherapie bei Tuberculose, dass seither keine neueren Mittheilungen über Heilungen erfolgt sind.

So misslich es auch ist, über verfehlte Heilversuche zu berichten, müssen wir doch der Vollständigkeit wegen der von Liebreich empfohlenen Cantharidin-Tinctur-Behandlung erwähnen, die bald nach der in Miscredit gekommenen Tuberculinbehandlung Koch's angewendet wurde. Es ist ein markantes Zeichen von Warmherzigkeit und Humanität, wenn ein Arzt, der ein Mittel für eine bestimmte Krankheit gefunden zu haben glaubt, es mit Consequenz anwendet, mit aller Wärme empfiehlt und so befangen damit arbeitet, dass man bedauern muss, dass dieses edle Streben keinen Erfolg hat. So ist es Liebreich bis nun noch immer nicht gelungen, sich davon zu überzeugen, dass Andere seine Heilmethode längst haben fallen lassen. Und obschon er seit Jahren seine Methode mit Eifer promulgirt, hat sich kein zweiter Apostel dafür gefunden.

Aehnlich verhält es sich mit den Bestrebungen Prof. Landerer's, Heilung interner Tuberculose durch kleine intravenöse Injection von Zimmtsäure-Emulsion zu bewirken. Im Wesentlichen basirt diese — auch auf Thierexperimente gestützte Methode darauf, dass solche Injectionen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und reichliche Ansammlung derselben um die Tuberkelknoten bewirken, wodurch diese, respective die Bacillen zur Involution veranlasst werden. Diese mit grosser Wärme und dem Tenor der Wahrheit in die Welt gesetzte Methode hat Viele zu Versuchen damit angeregt und zahlreiche Nachahmer gefunden. Eine der wichtigsten Publicationen darüber rührt von dem seit Jahren an der k. k. Rudolfsstiftung in Wien wirkenden Primararzt Dr. Mader her. Er hat diese Versuche genau nach Landerer's Angabe im April 1893 begonnen und die Injectionen mit Zimmtsäure-Emulsion von 2—5 Theilstrichen der Pravaz'schen Spritze ansteigend, selbstredend unter allen

Cautelen der Desinfection vorgenommen und äussert sich darüber wie folgt: „Obwohl Landerer, wie gesagt, eine Heilung von Infectionstuberculose bei Thieren nach diesen Versuchen beobachtet hat, würde mich dies doch kaum zu therapeutischen Versuchen bewogen haben, da die Analogie mit angeblicher Wirkungsweise und Effect der Tuberculin-Injectionen nahe lag. Der therapeutische Misserfolg der letzteren lässt sich aber wohl bestreiten. Was mich zur Aufnahme der Versuche fast drängte, ja für eine Pflicht erscheinen liess, war die überreiche günstige Casuistik, die Landerer mitgetheilt hat. Ich kann auch sagen, dass ich das Verfahren sorgfältig nach Vorschrift und völlig unbefangen geprüft habe."

Mit gehöriger Wahl und in entsprechender Zeit langsam und vorsichtig vorgehend, hat Mader 50 Kranke behandelt, und alle Arten der Behandlung haben bei noch so rigorosester Durchführung auch nicht den leisesten Einfluss auf die Tuberculose genommen. Wir halten es für überflüssig, weitere Urtheile zu erwähnen, weil der scharfe Beobachter Mader für uns volle Gewähr bietet, wenn er sich so direct ablehnend ausgesprochen hat.

XXII.

Ueber die operative Behandlung tuberculöser Kehlkopfgeschwüre.

Wenn ich zu diesem Capitel der Therapie der Kehlkopfkrankheiten übergehe, möchte ich meine Feder nicht in herbe Tinte tauchen, sondern in eine angenehme anmuthende Flüssigkeit, denn die Gegensätze werden hier so scharf hervortreten, dass ich es von vornherein betonen muss, dass ich gewiss nicht aus principieller Gegnerschaft die Dinge nicht so anschaue wie Andere.

Einer der Hauptkämpen in dieser Fehde ist Herr Dr. Hering in Warschau. Noch als junger Laryngoskopiker hat er sich mit ganzer Energie auf den Zweig der Larynxchirurgie geworfen, auf allen Naturforscherversammlungen und bei allen Congressen seine im Jahre 1887 publicirte Abhandlung über die Heilbarkeit der Larynxphthise und ihre chirurgische Behandlung mit Energie vertreten und noch derzeit vertritt er seine Anschauungen mit der ihm eigenen Leidenschaftlichkeit. Dieses Feuer, diese Begeisterung für seine Operationsweise und Heilmethode haben ihm auch einzelne Jünger zugeführt, und die Ueberzeugung, die sie durch Beispiele oder durch seinen Feuereifer gewannen, genügte, um sonst ganz nüchterne Beobachter für seine Theorie zu begeistern. In seiner jüngsten Arbeit gibt Hering [1]) an, von 961 Fällen von Larynxphthise, die er vom Jahre 1887 bis Februar 1894 beobachtet hat, 270 Fälle chirurgisch behandelt zu haben. Die Gesammtzahl seiner von 1884 bis 1894 notirten Fälle von Larynxtuberculose beträgt circa 3000. Bei den zur Operation gelangten Fällen hat er die tuberculösen Geschwüre und Geschwülste mit der scharfen Curette oder mit dem scharfen Schabeisen ausgeschnitten, ausgekratzt und ausgekneipt und die Wunden theils mit Milchsäure, theils mit anderen Medicamenten bepinselt und beblasen. Bei den von ihm angegebenen und speciell nominirten Kranken beobachtete er Heilungen von der Dauer eines Jahres und darüber. Es ist vorauszusetzen, dass er Kranke in ziemlich

[1]) Klin. Zeit- und Streitfragen. Wien, A. Hölder, 1894.

günstiger Ernährungsconstitution operirte, und man muss annehmen, dass seine Angaben auf Wahrheit beruhen und auf genaue Beobachtung sich stützen.

Schrötter bespricht in seinen Vorlesungen [1]) gelegentlich der chirurgischen Behandlung der Larynxphthise zuerst das Verfahren von Moriz Schmidt, der bei ödematöser Schwellung scarificirt, um die Milchsäure in die Tiefe zu bringen. Schrötter ist aber entschieden dagegen, die chirurgischen Eingriffe Hering's zuzugeben. Hering löffelt mit speciell dazu angegebenen Instrumenten ganze Stücke der Schleimhaut aus und will „davon allein unter nachheriger Milchsäurebehandlung sehr gute Erfolge" gehabt haben. Schrötter glaubt aber nicht, dass dadurch allein eine gründliche Entfernung alles Krankhaften möglich ist, was nothwendig wäre, um die Recidive zu verhindern. Ueberdies meint Schrötter, „es werde nicht jeder Larynx so eingreifende Behandlung erlauben", . . „Recidive wird in der That von Hering zugegeben, nur auf andere Umstände bezogen". Dasselbe gilt, wie Schrötter sagt, von der Galvanokaustik. Daraus geht hervor, dass Schrötter nicht an eine Heilung auf solchem Wege glaubt.

Nach solchen Erfahrungen kann man leicht folgern, dass diese Operationen auf den Verlauf der Tuberculose wenig oder gar keinen Einfluss nehmen, denn es stellt sich dann nach Hering die Frage so: Operirt man im Larynx tuberculöse Geschwüre, so hat man zur Heilung der Tuberculose angeblich beigetragen, lässt man die Kehlkopftuberculose unoperirt, so schädigt man die Kranken und heilt die Tuberculose nicht. Diese Antithese ist gewiss nicht annehmbar, weil sie unlogisch, unwahr und nach klinischer und pathologischer Erfahrung unrichtig ist.

Meine Gegnerschaft dagegen, Tuberculose operativ zu behandeln, ist keine principielle, sondern eine durch die Erfahrung gereifte und durch sie wohlbegründete. In jedem Jahre kommt es vor, dass wir den Versuch wiederholen, bei in scheinbar günstigen Verhältnissen befindlichen Tuberculösen durch operative Eingriffe zu helfen. Es geschieht dies zum Theile für die Hörer, zum Theile für die jeweiligen Assistenten, damit sie sich von dem grösseren oder geringeren Nutzen dieser Eingriffe persönliche Ueberzeugung verschaffen. Bei dem enormen Krankenmateriale, speciell der grossen Zahl von Tuberculosen ist es nicht schwer, Fälle auszuwählen, die von vornherein grössere Gewähr für die Heilung bieten, und immer habe ich bei diesen Fällen nur dort operativ eingegriffen, wo selbst bei fraglichem Erfolge für den Patienten kein directer Schaden erwächst, was nur dann geschehen kann, wenn man Patienten operirt, bei denen die Geschwüre oder Granulationen innerhalb des Kehlkopfes sitzen. Mit

[1]) Schrötter: Vorlesungen über Kehlkopfkrankheiten. Wien, Braumüller, 1888.

scharfer Zange, Curette, Schablöffel kann man ja gewiss bei entsprechender Cocainisirung und nöthiger Vorsicht und Gewandtheit derartige erkrankte Partien abtragen, und wir haben dies auch zu wiederholten Malen gethan. Dass darnach ein momentaner Erfolg (Erleichterung der Respiration) eintritt, ist zweifellos, aber trotz aller Vorsicht und Genauigkeit bei der Operation erfolgt immer und immer wieder Recidive.

Man könnte einwenden, dass wir mit schlechterem Materiale arbeiten, da Kranke, die wegen Phthise zu uns kommen, meist sehr herabgekommen sind, und dass, wenn wir auch mit allen uns zu Gebote stehenden Spitalsmitteln die Ernährung rasch zu heben versuchen, es immer nicht so geschehen könne, wie bei Leuten in günstigen socialen Verhältnissen. Dass nun eine Heilung unter diesen Bedingungen möglich ist, zeigt auch der von mir publicirte Fall.[1]) Herr Wilhelm Prussak aus Lotz kam aber nicht wegen tuberculöser Erscheinungen, sondern wegen der Folgen seiner Tuberculose (grosse Granulationen im Larynx und consecutive Athemnoth) zur Operation. Auch war der Verlauf der Krankheit ein ganz abnormer, relativ günstiger. Der Patient erkrankte zum ersten Male im Jahre 1885, und das Leiden zog sich durch 5 Jahre hin. Bei den bedeutenden Mitteln, sich zu pflegen, Jahre hindurch alle denkbaren klimatischen Curorte aufzusuchen, bei der von mir angegebenen ganz enormen Nahrungsaufnahme war es überhaupt begreiflich, dass dieser Fall zur Heilung kam. Wenn ich nun trotzdem gegen die Operationen bei Larynxphthise mich ausspreche, so geschieht dies wegen der grossen Anzahl von desolaten Fällen, die ich jahraus, jahrein zu Gesicht bekomme, die sich mir als von diesem oder jenem Collegen operirt vorstellen. Ich sehe solche Kranke fast sterbend, denn ich kann ja nichts zu ihrer Erleichterung thun, als Morphiumeinblasungen, Cocaininhalationen oder Morphiumbepinselungen anwenden, Vernarbung und Verheilung solcher von Anderen operirter Geschwüre habe ich nie gesehen. Es sind dies Fälle, die gewiss nicht veröffentlicht worden wären und die ihren Operateuren entlaufen sind.

In solchen Fällen hat mich am meisten die Zerstörung der äusseren Larynxschleimhaut betrübt. Denn im Momente, wo die Operation an diese Schleimhaut greift, ist auch das Schlingvermögen und damit die Nahrungsaufnahme verhindert.

Es sind nun seit einer Reihe von Jahren zahlreiche so operirte Fälle von Larynxphthise publicirt worden, zumeist mit letalem Ausgange. Der Erfolg war nur vorübergehend, die meisten Collegen waren ja wahrheitsliebend genug, den baldigen *Exitus letalis* zu constatiren.

---

[1]) Stoerk: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Larynxtuberculose. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 3, 4.

Eine weitere Wahrnehmung, die ich selbst von Hering annehmen muss, ist, dass er sich jetzt meist auf die Operation an den Interarytaenoidalwülsten beschränkt. In der letzten Zeit hat er wohl einen Fall publicirt, wo er auch den halben Kehldeckel weggeschnitten hat, aber der Patient reiste nach Odessa, kam in andere Hände, und die von Hering mitgetheilten brieflichen Nachrichten des Patienten lassen es wenig wahrscheinlich erscheinen, dass dieser Fall geheilt wäre.

Aber immerhin will ich nicht auf der strengen Negation beharren, schon deshalb, weil von mir hochgeschätzte Collegen, wie Moriz Schmidt in Frankfurt, Gouguenheim in Paris, Schäffer in Bremen, nüchterne Beobachter und Kritiker, sich der Sache ziemlich warm annehmen. Im Jahre 1891 liess mein Freund Professor Moriz Schmidt durch seinen Assistenten Dr. Georg Avellis eine Reihe von operirten Larynxtumoren publiciren. Aus den beigegebenen Bildern kann man leicht ersehen, dass die Operationen zumeist endolaryngeal ausgeführt wurden (das will sagen: innerhalb des inneren Kehlkopfraumes), mithin an Stellen, die, wenn man auch Wunden setzt, den Patienten keine Schlingbeschwerden veranlassen. Ferner hat er ziemlich begrenzte Tumoren operiren lassen, wie aus den Bildern hervorgeht, und trotzdem sind auch hier meistens Recidiven eingetreten, und die Fälle haben letal geendigt.

Unter den Schriftstellern, die mit grösstem Enthusiasmus an solche Operationen herangingen, wollen wir nennen: Moriz Schmidt[1]), H. Krause[2]), Max Schäffer[3]), Georg Avellis[4]), Gleitsmann[5]), Gouguenheim[6]), Bergengrün[7]) etc. etc.

Ich möchte mit dem Ausspruche Sokolowski's[8]) diese Reihe schliessen. Sokolowski, der erfahrene Arzt, der natürlich alle denkbaren Mittel zur Heilung allgemeiner und localer Tuberculose anwandte, schliesst seine Publicationen mit folgenden Sätzen:

---

[1]) Moriz Schmidt: Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Leipzig, 1881.

[2]) H. Krause: Ueber die Erfolge der neuesten Behandlungsmethoden der Kehlkopftuberculose. Therap. Monatshefte, Mai, 1889.

[3]) Max Schäffer: Ueber das Curettement des Larynx nach Heryng. Ibid. October, 1890.

[4]) G. Avellis: Tuberculöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 32, 33.

[5]) Gleitsmann: Surg. Treat. of laryngeal Tuberculosis. New-York, October, 1894.

[6]) Gouguenheim: Trait. chir. de la Phthisie laryngée. Ann. des maladies de l'oreille et du larynx. Paris, April, 1894.

[7]) Paul Bergengrün: 7 Fälle günstig verlaufener, resp. geheilter Kehlkopfschwindsucht. Arch. für Laryngologie, 1875, II. Bd., 2. H.

[8]) Sokolowski: Ueber die Heilbarkeit und örtliche Behandlung der sogenannten Kehlkopfschwindsucht. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 45.

1. Die Heilung der Kehlkopfschwindsucht ist, wenn auch nur selten, doch möglich.

2. Die Vernarbung der einzelnen Geschwüre erfolgt von selbst oder in Folge örtlicher Behandlung, ist eng verbunden mit dem Allgemeinbefinden und den örtlichen Veränderungen in der Lunge.

3. Als die sicherste örtliche Therapie erwies sich die combinirte Behandlung (Milchsäure, chirurgische Behandlung und Galvanokaustik).

4. Die Allgemeinbehandlung soll mit der localen Hand in Hand gehen.

XXIII.

Tuberculin-Injectionen.

Illoyal und undankbar wäre es, wenn wir an der Stelle, an der wir von den Versuchen zur Heilung der Tuberculose sprechen, nicht der tiefdurchdachten Heilversuche Robert Koch's gedenken würden. Auf dem internationalen medicinischen Congresse, der in Berlin vom 4. bis 9. August 1890 tagte, erhielten wir die ersten vorläufigen Mittheilungen über die Versuche zur Heilung der Tuberculose von Robert Koch. Er beschränkte sich auf die Mittheilung, dass er an Thieren versucht habe, den Tuberkelbacillus in seinem Wachsthum aufzuhalten, und dass ihm dies bei Meerschweinchen gelungen sei, indem tuberculöse, mit seinem Mittel behandelte Meerschweinchen geheilt wurden. Er sagte am Ende seines Vortrages, er möchte aus diesen Versuchen weiter keinen anderen Schluss ziehen, als dass die bisher mit Recht bezweifelte Möglichkeit, pathogene Bakterien im lebenden Körper ohne Benachtheiligung desselben unschädlich zu machen, damit erwiesen sei. Sollte es gelingen, mit solchen Versuchen bei einer bakteriellen Infectionskrankheit des mächtigen Feindes im menschlichen Körper Herr zu werden, dann werde man auch sehr bald bei anderen Krankheiten das Gleiche erreichen. Er eröffnete damit ein vielverheissendes Arbeitsfeld mit Aufgaben, die werth sind, den Gegenstand eines internationalen Wettstreites edelster Arbeit zu bilden. Seine weiteren Mittheilungen über die Heilungsversuche folgten an anderem Orte. [1])

Trotz aller Vorsichten seinerseits, nichts über seine Versuche in die Oeffentlichkeit gelangen zu lassen, geschah dies doch theils durch seine Mitarbeiter, theils durch das Drängen des Cultusministers. Als lebender Zeuge dieser Epoche kann ich sagen, dass ein Freudentaumel bei der Nachricht, dass durch Koch's geistvolle Entdeckung die Geissel der Menschheit, die Tuberculose, bekämpft werden könne, alle Welt erfasste. Auf uns Aerzte wirkte die Mittheilung Koch's elektrisirend; war doch Alles, was wir von Koch erfahren, so positiv, ruhig und nüchtern durchdacht, dass man nahezu ohne Prüfung, mit wahrer Begeisterung sein

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890, 13. November u. ff.

Mittel anwandte. Und wie dies häufig der Fall, die Apostel des Heilbringers sind in der Verkündigung weiter gegangen, als der neue medicinische Heiland selbst. Die höchsten Geister, die ruhigsten Denker, die skeptischesten Menschen haben sich dem Glauben an die Unfehlbarkeit des Tuberculins so sehr hingegeben, dass keinem ein Zweifel aufstieg. Aus den ärztlichen Kreisen verbreitete sich das epochale Ereigniss in alle Welt und in alle Gesellschaftsschichten, und die hartherzigsten Harpagone wurden Mäcene, um das gepriesene Heilmittel der Menschheit zu bieten. Gewiss ohne Hinzuthun Koch's kam es, dass einige Berliner Aerzte früher als alle anderen in die Lage kamen, das Mittel anzuwenden. Ich selbst bekam es nur schwer in die Hand. Ungeduldige fuhren direct nach Berlin, um an Ort und Stelle die Behandlung zu sehen, zu studiren oder sich selbst Tuberculin leichter zu verschaffen.

In einer späteren Mittheilung hat sich Koch näher über das Tuberculin ausgesprochen und betont, dass es anders als beim Thiere anzuwenden sei. Es ist wieder eine nicht genug zu beachtende Maxime für den Experimentator, dass man nicht ohneweiters vom Thierexperimente auf gleiches Verhalten beim Menschen schliessen dürfe. Der Mensch zeigte sich ausserordentlich empfindlicher gegen dieses Mittel als das Meerschweinchen.

Koch gab an, dass man in der Dosirung höchst vorsichtig sein solle, und er hat sogar die Dosirung mit dem Körpergewichte in Einklang zu bringen versucht; auch erwähnt er, dass bei stärkerer Dosirung Fieber eintrete, Schüttelfröste, hohe Temperaturen, und er empfahl, man möge womöglich mit solchen Tuberculösen Versuche vornehmen, die tuberculöse Geschwüre an freien Oberflächen zeigen, um die Reaction richtiger beurtheilen zu können, also in erster Linie bei Lupus und Kehlkopfgeschwüren.

Trotz der Vorsicht in der Dosirung des Mittels und in der Auswahl der Patienten hatte Koch nicht den Erfolg, der zu wünschen gewesen wäre. Er sagt an einer Stelle, man möge sich des Mittels bei beginnender Phthise bedienen, um sie zu heilen, und selbst hiezu bemerkt er, dass es noch nicht erwiesen sei, dass das Medicament definitive Heilung bewirke, und es sei auch gewiss Recidive möglich, ebenso, dass die einmal Geheilten immun würden. Aber bestimmt konnte er damals nicht anders sagen, als er es that: Der Schwerpunkt liege in möglichst frühzeitiger Behandlung, in der Behandlung des Anfangsstadiums der Phthise, weil hier das Tuberculin seine Wirkung vollständiger entfalte.

Damit erschöpften sich seine Mittheilungen, und hätte man sich daran genau gehalten, so wäre nicht das gefolgt, was wir nachher beobachtet haben. Mit fieberhafter Hast warfen sich die Aerzte auf die Behandlung — ohne Auswahl der Patienten. Es entstand ein Heer von Lobrednern der Tuberculinbehandlung, und bei der ungleichen Befähigung

der Aerzte, die einzelnen Stadien der Tuberculose zu unterscheiden, wurden Patienten in allen Stadien der Krankheit und in allen Verhältnissen der Tuberculinbehandlung unterzogen.

Bald darnach kam die ruhige Kritik Virchow's (l. c.). In der Sitzung vom 7. Jänner 1891 der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirte er eine Anzahl von pathologisch-anatomischen Präparaten und referirte über 21 Sectionen nach Behandlung mit Tuberculin, zumeist nur die Lungenbefunde hervorhebend. Er hatte nicht nur eine irritative Wirkung, die sich in Hyperämie und Schwellungszuständen aussprach, beobachtet, sondern geradezu Entzündungsprocesse und active Wucherungen in starkem Masse und nicht nur in den Lungen, sondern in allen Innenorganen. Besonders betonte er das Vorkommen dieser Processe am Kehlkopfe, die dann an *Oedema glottidis erysipelatodes* und retropharyngeale Phlegmone erinnern.

In der Lunge fand er käsige Hepatisation und nahm für deren Entstehung die Möglichkeit in Anspruch, dass es sich hier um Schluckpneumonien nach Erweichungsprocessen in alten Herden der Lunge handle; ausserdem constatirte er das Auftreten frischer Tuberkel. Bei der bekannten Schwierigkeit, das Alter auch eines submiliaren Knötchens zu bestimmen, stützte er sich hier auf den Befund an den serösen Häuten, so namentlich am Pericard: man könne hier kaum an etwas Anderes als an eine Metastasirung freigewordenen Materiales denken. Schliesslich betonte er die Gefahr einer Perforation tuberculöser Geschwüre (im Darme, im Kehlkopfe etc.) durch die gesteigerte Gewebsmortification. Nach seiner Anschauung haben also die Injectionen den Zustand der Patienten verschlimmert.

In der Sitzung vom 11. Februar 1891 ist Virchow noch schärfer gegen die Tuberculin-Injectionen aufgetreten. Koch hatte nämlich gesagt, sein Mittel wirke hauptsächlich auf das tuberculöse Gewebe, und Virchow fragte, was eigentlich tuberculöses Gewebe sei. Er klagt über die Verwirrung, die in den letzten Wochen und Monaten in der Terminologie eingetreten sei, und plaidirt für eine klarere Ausdrucksweise in solchen rein anatomischen Dingen, indem er sagte:

Wir müssen unterscheiden: erstens dasjenige Gewebe, welches im engeren Sinne den Tuberkel zusammensetzt, zweitens dasjenige Gewebe, welches neben dem Tuberkel oder vielleicht schon vor ihm neu entstanden ist, das gemeine entzündliche Gewebe, das Granulationsgewebe, gelegentlich auch Bindegewebe genannt, dann drittens die bloss exsudativen Producte, die überhaupt kein Gewebe sind. Denn eine katarrhalische oder käsige Pneumonie producirt Exsudat, aber nie Gewebe. Nun erhebt sich die Frage: Auf welches Gewebe wirkt die Tuberculin-Injection?

Koch sagt selbst, seine Injection wirke nicht auf den Tuberkelbacillus. Thatsachen, welche beweisen würden, dass der Tuberkel im engeren Sinne resorbirt werden könne, wurden weder früher noch unter dem Einflusse der Injectionstherapie beobachtet; wohl aber wird das Granulationsgewebe einer schnelleren Zerstörung zugeführt. Hierin läge auch die Möglichkeit einer relativ frühzeitigen Heilung. Einkapselungsvorgänge in der Umgebung tuberculöser Herde werden eher gehindert wie gefördert.

In den späteren Sitzungen bis 25. Februar 1891 brachte Virchow schliesslich noch ein viel grösseres Bedenken gegen diese Injectionen Koch's vor, indem er bei Gelegenheit der Demonstration hiefür beweiskräftiger Präparate auf die eminente Gefahr der Entstehung von Miliartuberculose hinwies.

Der Nachweis Virchow's, der in der Berliner medicinischen Gesellschaft durch Demonstration seiner Präparate *ad oculos* zeigte, dass die mit Tuberculin behandelten Fälle von Tuberculose positiv rascher zu Grunde gegangen sind, als wenn sie nicht damit behandelt worden wären, weiters die ausgesprochene Ansicht, dass bei nur in geringem Grade tuberculös erkrankten Individuen die Injection von Tuberculin einen rascheren Verlauf der früher langsam einhergehenden Erkrankung bewirke, hat die Aerzte, die mit Tuberculin behandelt haben, derart überrascht, dass einzelne sofort die Behandlung abbrachen. Als die Kunde von den Befunden Virchow's ins Publicum drang, trat ein solcher Schrecken ein, dass die früher so sanguinischen Hoffnungen in das Gegentheil umschlugen. Aus den ehemaligen ärztlichen Lobrednern wurden die heftigsten Gegner der Tuberculinbehandlung. Als dieser erste Sturm vorübergebraust war und einer ruhigen Ueberlegung Platz gemacht hatte, begann man dem Verlaufe der Tuberculose noch mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, als es bis jetzt geschehen war, und da stellte sich denn bei genauerer Beobachtung heraus, dass die Tuberculose in sehr verschiedener Form verlaufe und dass die altgewohnte Annahme der Veranlagung allein nicht mehr ausreiche. Allen genaueren Beobachtern ist es aufgefallen, in wie verschiedener Art die Tuberculose bei verschiedenen Individuen verlauft, und da man als den Krankheitserreger der Tuberculose den Koch'schen Bacillus angenommen hatte, hat man weiter daran gedacht, ob nicht neben dem Tuberkelbacillus ein anderes schädliches Agens den Verlauf der Tuberculose beeinflusse. In verschiedenen Instituten wurden nach dieser Richtung hin ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen eingeleitet, und da man weiss, dass die Pneumonie durch einen Coccus (Friedländer, Weichselbaum, Fränkel) hervorgerufen werde, hat man den Gedanken ventilirt, ob die bei Tuberculose auftretenden Entzündungen und Granulationsbildungen nicht gleich-

falls durch den Pneumoniecoccus oder andere Krankheitserreger veranlasst werden. Die verschiedenen Forscher sind nun auf diesem Wege zu verschiedenen Resultaten gelangt. Die Einen haben den *Coccus pneumoniae*, die Anderen die sogenannten eiterbildenden, septikämisch wirkenden Krankheitserreger als die Ursache angesprochen. Diese Untersuchungen sind für den Praktiker von ausserordentlichem Werthe; denn sie sind geeignet, Aufklärung darüber zu geben, wieso es kommt, dass manche Tuberculose ganz ohne Fieber verlauft, während andere mit schweren Fieber- und Consumtionserscheinungen einhergehen, wobei wir jene Fälle nicht in Betracht ziehen wollen, bei denen der Bacillus in die Lymph- und Blutbahnen eindringt (acute Tuberculose). Die meisten Forscher haben entweder an Thieren experimentirt, denen sie bacillenhältige Flüssigkeit injicirt haben, oder haben die tuberculösen Herde in den Lungen von an Tuberculose verstorbenen Individuen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen: so Baumgartner, Ortner, Fränkel, Troje.

Die Franzosen Grancher und Hutinel haben die Hypothese aufgestellt, dass die Charaktere der sogenannten galoppirenden Schwindsucht auch auf andere Krankheitskeime als den Koch'schen Bacillus, mithin auf eine Mischinfection zurückzuführen seien, und diese Anschauung hat in neuester Zeit auch in Deutschland Vertreter gefunden.

Baumgartner behauptet entgegengesetzt, dass nur quantitative und graduelle, nicht essentielle Differenzen selbst zwischen den typischen lobulären oder lobären chronisch-käsigen Pneumonien und dem typischen Miliartuberkel des Lungengewebes bestehen.

A. Fränkel und Troje[1]) behaupten, auf ihren klinischen Beobachtungen und histologischen und bakteriologischen Untersuchungen basirend, dass gerade die constanten Unterschiede in den histologischen und bakteriologischen Verhältnissen der diffusen gelatinösen Infiltration und der tuberculösen Proliferationsherde in ihren klinisch beobachteten Fällen ihnen den Gedanken eingegeben haben, dass erstere nicht der directen Reizwirkung der Bacillen, sondern einer solchen von diffusiblen chemischen Producten derselben ihre Entstehung verdanke. Sie resumiren, dass die Wirkungsweise der Bacillen bei der sogenannten lobären, käsigen Pneumonie ebenso wie bei den gewöhnlichen sogenannten käsigen Bronchopneumonien zwar durch eine Mischinfection complicirt werden kann, dass aber zum Wesen der betreffenden Erkrankungsform die Mischinfection nicht gehört.

Cornet[2]) zieht auf Grund klinischer Betrachtungen sowie zahlreicher Sputum-Untersuchungen, welche das häufige Vorkommen pathologischer

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin, 1894.

[2]) Cornet: Ueber Mischinfection bei Lungentuberculose, Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin, 1892.

Mikroorganismen, namentlich verschiedener Streptokokkenarten im Cavernen-inhalt von Phthisikern constatirten, den Schluss, dass die überwiegende Zahl der Phthisisfälle keine reine Tuberculose darstelle, sondern ein complicirter Krankheitsprocess sei, eine Mischinfection, die er als chronische Sepsis auf tuberculöser Basis, als septische Lungentuberculose bezeichnen möchte.

Ortner[1]) behauptet: Man muss in der tuberculös afficirten Lunge zweierlei pathologische Processe auseinanderhalten: jenen der Bildung von Tuberkeln und jenen der Entwicklung pneumonischer Processe. Beide sind histologisch von einander zu scheiden, beide sind aber auch ätiologisch von einander verschieden. Denn die bei Lungentuberculose so häufig vorkommenden pneumonischen Processe sind Producte der Thätigkeit des *Mikrococcus pneumoniae*, die Tuberkeln jene des Tuberkelbacillus.

Zu jenen, die an Kranken experimentirt haben, gehört in erster Linie Carl Spengler.[2]) Derselbe hat im Institute für Hygiene in Berlin und im klimatischen Curorte Davos das Sputum der dort zur Aufnahme gelangten Kranken untersucht, es nach verschiedenen Methoden gewaschen und gereinigt und ist so zur Ueberzeugung gelangt, dass bei jenen Kranken, in deren Sputum reichlich Streptokokken gefunden wurden, viel intensivere Fiebererscheinungen auftraten und die Krankheit einen schlimmeren Verlauf nahm, als dies bei jenen der Fall war, in deren Sputum nur Tuberkelbacillen allein gefunden worden sind. Solche Kranke mit reiner Infection wurden auch mit Tuberculin behandelt; es bedeutet dies ein Wiederaufleben der Methode der Tuberculinbehandlung, wie wir sie vor einigen Jahren durch Koch kennen gelernt haben. Spengler, der Arzt in Davos ist, hat 50 Fälle untersucht. Bezüglich des Falles 32 führt er an, dass es sich um eine Kranke gehandelt habe mit einer sogenannten passiven Mischinfection, wo durch Zufall aus den Luftwegen wohl Streptokokken in die tieferen Partien der Luftwege gelangten, aber nicht als solche Schädlichkeit wirkten, dass sie das Fieber allein hervorrufen. Bei einer solchen passiven Mischinfection, deren Vorhandensein er auf bakteriologischem Wege diagnosticirte, brachte er Heilung zu Stande, „das Fieber wich den Tuberculin-Injectionen sehr rasch, etwas langsamer schwanden die Bacillen. Ich beobachtete", so sagte er weiter, „die Kranke nach dem Austritte aus dem Institute für Infectionskrankheiten noch mehrere Monate hindurch und überzeugte mich daher von der endgiltigen Heilung." Fall 42 betraf eine 20jährige Dame, bei der alle Zeichen der Tuberculose vorhanden waren; Tuberkelbacillen-Nachweis ergab G. 7; überdies Streptokokken, die sehr lange Ketten bilden. Während

[1]) Ortner: Die Lungentuberculose als Mischinfection. Braumüller, 1893.
[2]) Lungentuberculose und Mischinfection.

ihres Aufenthaltes im Institute bekam sie eine Caverne. Im Mai 1892 war sie im Institute, im Herbst 1892 ging Patientin nach Davos; dort fand man Streptokokken im Sputum, Tuberkelbacillenbefund G. 2. Während der Fieberperiode im Jänner und Februar des folgenden Jahres enthielt das Sputum Strepto- und Staphylokokken, die nach Abfall des Fiebers im März geringer wurden. Durch zwei Monate wurde sie mit sehr gutem Erfolge mit Tuberculin behandelt. Sie reiste im Mai nach Hause; im nächsten Jahre ging sie wieder nach Davos, der Zustand hatte sich verschlechtert. Im Jänner enthielt das Sputum nur Tuberkelbacillen, im März Tuberkelbacillenbefund G. 7 und Streptokokken. Am 1. April wurde abermals mit der Tuberculinbehandlung begonnen, da man endlich eine active Mischinfection mit Sicherheit ausschliessen konnte und das Fieber durch kein Mittel erfolgreich zu bekämpfen war. Fall 43 betrifft eine 27jährige Frau. Tuberkelbacillenbefund G. 10; wenig Streptokokken, dabei aber heftiges Fieber. Eine active Mischinfection konnte nicht nachgewiesen werden, die Streptokokken waren nicht zahlreich genug. Es handelte sich nur um eine passive Mischinfection, das Fieber war ein rein tuberculöses. Die sicherste Stütze dieser Ansicht erbrachte der Erfolg der Tuberculinbehandlung, auf welche hin das zurückgebliebene tuberculöse Fieber sofort beseitigt werden konnte. Wäre eine Mischinfection dagewesen, wäre der Erfolg nicht eingetreten.

Gegenüber den Aeusserungen auf dem französischen Congresse für Tuberculose ist die Anschauung Spengler's, der auch Arzt in Davos ist, ruhig und nüchtern und daher auch von viel grösserem Interesse. Er sagte nämlich: „Die Kranken, die nach Davos kommen, haben ihre Tuberculose und behalten sie, die Bacillen vermehren und vermindern sich nicht, allein einen günstigen Einfluss üben das Höhenklima, die reine Luft, es kommt nicht zur Streptokokkeninfection.“ Es ist in der That von grosser Wichtigkeit, dass ein auf diesem Gebiete so viel erfahrener Mann, wie Spengler, den Werth des Höhenklimas auf das richtige Mass zurückführt. Er behauptet, dass im Höhenklima, am Meere und Meeresufer eine Streptokokkeninfection ausgeschlossen ist, und da er mit vielen Anderen auf die den tuberculösen Process so unheilvoll complicirende Streptokokkeninfection ein so grosses Gewicht legt, ist diese seine Anschauung insoferne interessant, als er auch eine zweifache Art dieser Infection unterscheidet: eine zufällige (passive), aus den oberen Luftwegen, Mund, Nase, Nasenrachenraum, herrührende, und eine zweite (active), bei der sich die Streptokokken im Lungengewebe oder in Cavernen ansammeln und jene Mischinfection erzeugen, welche der Tuberculose ihren phthisischen Charakter verleiht, d. h. eine septikämische Infection hervorruft. Diese Annahme gibt eine Erklärung ab für den acuteren und perniciöseren Verlauf der Tuberculose.

Wenn diese von Spengler und von Anderen (Cornet, Petruschky) angenommene septikämische Infection wirklich durch Streptokokken veranlasst werden soll, gewinnen die in neuester Zeit von Roux und Marmorek in ausgedehntem Masse durchgeführten Heilversuche, mittelst Heilserums der Streptokokkeninfection beizukommen, ein erhöhtes Interesse. Interessant ist auch die Mittheilung von Moriz Schmidt (Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1894), dass er mit dem Tuberculin auch gegenwärtig noch von Erfolg begleitete Heilversuche bei Tuberculose und Lupus vorgenommen habe; nur warnt er davor, zu schwere Fälle mit dem Mittel zu behandeln, wobei er übrigens der Genugthuung Ausdruck gibt, dass auch andere Collegen, wie v. Ziemssen und D'Outrelepont, das Mittel noch nicht aufgegeben haben.

XXIV.

Tuberculose der Nase.

Um zu zeigen, dass wir durchaus nicht principielle Gegner der Tuberculosenoperation sind, folgen nun die von uns in der Nase vorgenommenen Tuberculoseoperationen. Diese sind natürlich nicht von der Dignität der im Kehlkopfe vorzunehmenden Eingriffe, und wenn wir uns dazu ohne Zögern entschlossen, so geschah es deshalb, weil es hier unmöglich ist, dem Patienten zu schaden.

Meine Erfahrungen über die Nasentuberculose datiren seit Jahren, und es könnte mich nur der Vorwurf treffen, dass ich derartige Fälle nicht veröffentlicht habe. Der Grund dieses Stillschweigens lag in meiner Anschauung, dass eine Aeusserung von Tuberculose an einer Stelle der Haut oder Schleimhaut, wenn sie durch einen intensiven Allgemeinprocess veranlasst ist, wenig Belehrendes hat und wenig Hoffnung zur Heilung bietet. Ich habe bei vielen Phthisen auffallend oft Tuberculose des Rachens, der Tonsillen, der Zunge, der Lippen gesehen, mich aber nicht veranlasst gefunden, diese Fälle zu sammeln oder zu sichten, da bei allen meinen Heilversuchen, allen Operationen das Resultat ein negatives war. Insbesondere waren es die Geschwüre des Rachens, die hoch oben auftraten, wo man intensiv ätzen konnte, ohne dem Patienten viel Qual zu verursachen, Zungenulcerationen, wo man durch die mikroskopische Untersuchung herausgeschnittener Partikelchen die Tuberculose nachweisen konnte, dann die entstellenden Lippengeschwüre, welch' alle ich mit der denkbar grössten Energie behandelt habe, bei der Operation tief in's Gewebe eindrang, energisch cauterisirte und verschorfte. Ich habe diese Geschwüre zur Heilung gebracht, aber mit höchst zweifelhaftem Erfolge, denn in unmittelbarer Nähe traten gleich wieder Geschwüre auf; kleine Heilversuche durch Touchiren, Adstringentien, Jodoform haben alle ein negatives Resultat gehabt.

Wenn ich mich nun heute veranlasst sehe, im Anschluss an die übrigen Tuberculosen über Nasentuberculose Mittheilung zu machen, so geschieht

dies, weil ich glaube, über die ätiologischen Momente der Nasentuberculose einigen Aufschluss geben zu können.

Die grosse Zahl der Fälle von Nasentuberculose kommt eigentlich nicht in meine Behandlung, die Kranken suchen gewöhnlich den Dermatologen auf, und dieser übt seine Kunst, indem er schwankt, ob er das Leiden als Tuberculose oder als Lupus auffassen solle, nimmt zumeist das Letztere an und ätzt darauf los. Diese Aetzungen der Dermatologen sind sehr energisch, denn sie bohren ihren Lapisstift tief in's Gewebe, leider mit dem fatalen Erfolge, dass ihnen die äusseren Theile der Nase zum Opfer fallen und Entstellungen des Gesichtes resultiren. Bestimmt ist, dass die von den Dermatologen operirten Geschwüre unter der Flagge „Lupus" geführt werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich heraus, dass die Geschwüre Bacillen enthalten, und bei der immer noch differenten Anschauung haben sie also nichts Belehrendes für uns, denn die eine Partei der Dermatologen erklärt Lupus für Tuberculose, die andere für eine Krankheit *sui generis*.

Ich war nie in der Lage, darüber zu entscheiden, die mir vorgelegenen mikroskopischen Präparate haben mich veranlasst, anzunehmen, dass beide Processe identisch sind, doch will ich der Wahrheit die Ehre geben, indem ich sage: Wenn die Basis beider Erkrankungen auch eine gemeinsame ist, die Heilungsart ist gewiss ganz verschieden.

Eine Lupusgranulation kann man in den meisten Fällen durch eine entsprechend genaue Aetzung zum Schrumpfen bringen, das kann man von der tuberculösen Granulation aber nicht behaupten. Dies im Allgemeinen vorausgeschickt, will ich nun eine Reihe von Nasentuberculosen, wie sie auf meiner Klinik zur Beobachtung kamen, hier schematisch anführen. Es würde aber zu weit führen, jede einzelne Krankengeschichte zum Abdrucke zu bringen. Es ist der Erfolg der vorgenommenen Operationen überall ziemlich gleich und basirt darauf, dass man bei der Nasentuberculose die Tuberculome mitsammt ihrer Basis entfernt.

Die meisten Tuberculose-Erscheinungen kommen in der Schleimhaut des Septum vor, sehr oft einseitig, manchmal beiderseits. Wenn man nun die die Nase verengernde Geschwulst operirt, so hat man nur dann einen Erfolg, wenn man die Wucherung bis auf den Grund entfernt, dann hat man die tuberculöse Schleimhaut, das submucöse Gewebe, das Perichondrium und das Chondrium zerstört.

Nach der gegebenen Beschreibung der nothwendigen Operation kann diese kein besonderes Interesse erregen, und würde nicht dem Patienten der einzige Nutzen verschafft, dass er wieder einige Zeit durch die Nase athmen kann, so wäre eine derartige destructive Operation nicht indicirt.

Die angereihten Fälle zeigen aber insofern Interessantes, als die Infectionsstelle, die Erkrankungsstelle doch in manchen Fällen wechselt.

Wie wir ursprünglich angeführt, hat schon Koch in seinen ersten Mittheilungen (1882) darauf aufmerksam gemacht, dass durch die Verletzung der Nasenschleimhaut es wahrscheinlich ist, dass sich hier Tuberkelbacillen ansetzen, und er erwähnt einen Fall, wo die Tuberculose wahrscheinlich in der Nasenschleimhaut begonnen hat, und insofern hat die Sache auch für uns gewisses Interesse. Betrachtet man aber, wie oft die durch den Blut- und Lymphstrom vertragene Tuberculose an anderen Organen auftritt, so bleibt die Anzahl der an Nasentuberculose erkrankten Individuen eine relativ geringe.

Es lag sehr nahe, anzunehmen, dass Leute, die in die Lage kommen, sich zu inficiren, bei einer offenen, wunden Nasenschleimhaut durch die Respiration sich eher daselbst inficiren als durch die Einathmung von Bacillen in der Lunge und in den Bronchialdrüsen, und dass nicht allein die Einathmung Schuld ist am Auftreten der Tuberculose, beweisen die begleitenden Symptome von Lungentuberculose. In den von uns angeführten 20 Fällen sind höchstens 3 Fälle vorgekommen, wo keine Lungentuberculose constatirt wurde, und nur ein einziger Fall, wo die Tuberculose ganz isolirt im Nasenrachenraume auftrat, ohne dass das Septum erkrankt war.

Der Vollständigkeit wegen will ich auch die in der Literatur vorhandenen Arbeiten über Nasentuberculose hier mittheilen.

Die erste Mittheilung war von Riedel[1]), der über 2 Fälle berichtete, einen älteren Mann und eine ältere Frau. Der Mann will stets gesund gewesen sein; aus der Krankengeschichte geht hervor, dass er bestimmt den linken Nasenflügel zerstört und ein vernarbendes Geschwür daselbst hatte, was den Schluss gestattet, dass es sich nicht um Tuberculose allein, sondern um Lupus gehandelt hat. Wiederholte Auskratzungen waren erfolglos, endlich hat Riedel dem Patienten die Nase gespalten, um die Geschwulst total entfernen zu können, es trat aber wieder Recidive ein. Ebenso misslangen die Heilversuche bei der Frau, der Entfernung des Tumors folgte immer wieder Recidive.

Einen Fall von Nasentuberculose theilte 1880 Tornwaldt[2]) mit: Tuberculose der Lunge, Ulcerationen im Larynx, Rachendach und in der Nase. Tornwaldt entfernte den grossen Tumor aus der Nase; die histologische Untersuchung ergab: „In einem von kleinen Rundzellen infiltrirten Gewebe fanden sich umschriebene Häufchen etwas grösserer epitheloider Zellen, und inmitten derselben auch einige (freilich spärliche) unzweifelhafte

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1878, 10. Band, pag. 57 u. 58.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1880, 77. Band, pag. 587 u. ff.

Langhans'sche Riesenzellen: „Zur Verkäsung scheint es nicht gekommen zu sein . . . .“

Dann kam Sokolowski[1]) mit einem Falle und Schäffer[2]) in Bremen. Im Falle Sokolowski's fanden sich Tuberkeln und Riesenzellen, Bacillen nur spärlich, Verkäsung fehlte. Michelson[3]) publicirte 3 Fälle, von denen einer als Nasentuberculose anzusprechen ist, 1 Fall wurde als Syphilis erkannt, der dritte ist der von Hajek später selbstständig beschriebene.

Ein Fall Schrötter's ist in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 30. November 1888 von seinem damaligen Assistenten Juffinger[4]) vorgestellt worden. Aus der Krankengeschichte erscheint wichtig, dass die Patientin Knötchen auf dem Gesichte hatte, in der Nase am Septum einen haselnussgrossen Tumor. Die Untersuchung desselben durch Professor Kolisko ergab bestimmt Tuberculose. Ein Recidiv wurde von Schrötter mit der galvanischen Schlinge entfernt. Die Patientin hatte tuberculöse Infiltration der Lungen und Lupus der Gesichtshaut.

Im Falle Hajek's[5]) war ein Geschwür am *Septum cartilagineum* und ein haselnussgrosser Tumor in einer Choane vom Velum ausgehend. Es kam zur Recidive nach Entfernung des Tumors, indem nur spärliche Bacillen nachgewiesen werden konnten.

Am meisten erregen das Interesse die von Chiari[6]) publicirten 6 Fälle, nach dem ich citire. Es ist nicht besonders belehrend, seine Fälle hinter einander anzuführen, da wir das Gleiche bei ihnen bemerken wie bei den früher erwähnten Fällen, also tuberculöse Infiltrate, bei denen in manchen Fällen Bacillen nachgewiesen werden, bei manchen nicht, dann in den meisten Fällen Riesenzellen und die den Tuberkelbildungen zukommenden Erscheinungen. Wir wollen nur Einzelnes aus Chiari's Monographie über seine Bemühungen bezüglich der Differentialdiagnose anführen. Er schliesst aus: Osteom, Enchondron und Cristenbildung, die durch die Härte und langsames Wachsthum resp. Stabilität genugsam gekennzeichnet sind. Der Schleimpolyp und das Fibrom zeichnen sich durch ihre Stielung, Consistenz, glatte Oberfläche und geringe Neigung zur Blutung aus. Das Rhinosklerom charakterisirt sich durch die Härte, Betheiligung der Nasenflügel und Oberlippe etc., Gummiknoten des Septum

[1]) Citirt nach Hajek: Gazetta Lekarska. 1887, Nr. 15.

[2]) Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 15.

[3]) Ueber Nasensyphilis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 326, 28. November 1888.

[4]) Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 50 und 1889, Nr. 13.

[5]) Die Tuberculose der Nasenschleimhaut. Wien, 1889. W. Braumüller.

[6]) Archiv für Laryngologie. Berlin, 1893.

durch die starke Infiltration der Nachbarschaft, häufige Betheiligung des Rachens, anamnestische Daten.

Am leichtesten wäre noch die Verwechslung mit weichen, gefässreichen Sarcomen des Septum möglich, aber nach ihrer gründlichen Entfernung recidiviren sie nicht so leicht.

Grössere Wucherungen bei *Lupus vulgaris* werden sich von den Tuberculomen durch die dem Lupus eigenthümliche Verlaufsweise unterscheiden.

Als Mittel zur Entfernung der Tuberculome verwendet er Schlinge, Messer und scharfen Löffel. Ueberbleibende Geschwüre ätzt er energisch mit dem Galvanocauter oder anderen Aetzmitteln.

Schliesslich meint er, dass man, wenn auch immer Recidive erfolgt, die locale Behandlung früh und energisch vornehmen möge.

TABELLARISCHE ÜBERSICHT

der

in den zwei letztverflossenen Jahren zur Beobachtung und Operation gelangten Nasentuberculosen.

Fall Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort.	Anamnese	Befund in der Nase
		Männer	
1.	Friedrich Handel, 7 Jahre alt, Schüler aus Wien.	War zum erstenmale Ende 1892 mit Undurchgängigkeit der Nase auf der Klinik in Behandlung. Beiderseits grosse Tumoren am Septum mit feinhöckeriger Oberfläche; kleine, theils übernarbte Geschwüre. Bei der typischen Behandlung entstand eine Perforation.	23. Februar 1894. Die Perforation hat infiltrirte Ränder, die mit Knötchen besetzt sind.
2.	Wilh. Schilberger, 38 Jahre alt, Fragner aus Brünn.	Seit mehr als einem halben Jahre Verstopfung beider Nasenhöhlen; Husten, Stechen in der Brust, Nachtschweisse.	10. Juli 1894. Am Septum beiderseits Infiltrate mit Geschwüren.
3.	E. W., 36 Jahre alt, Hausirer.	Seit circa acht Monaten Verstopfung der rechten Nasenhöhle. Husten, Nachtschweisse.	Am Septum rechts eine über den Nasenboden greifende Infiltration mit einem grossen Geschwür; linke Seite normal.
4.	Miecislaus Dombrowsky, 26 Jahre alt.	Seit mehreren Monaten Verstopfung beider Nasenhöhlen.	12. Juni 1892. Beiderseits am Septum und an der rechten unteren Nasenmuschel granulirte Tumoren.
		Weiber	
5.	Katharina Bormann, 53 Jahre alt, aus Krakau.	Pleuritis überstanden. Beide Nasenhöhlen, besonders die linke, waren schon früher erkrankt gewesen und operirt worden.	Am Septum links ein Infiltrat, das zum Theile auch den Nasenboden betrifft. Vielfach geschwüriger Zerfall.

Befund an anderen Organen	Diagnose	Therapie	Anmerkung
	Männer		
Lupusknötchen auch an der äusseren Nasenhaut.	Tuberculose der Nasenschleimhaut und Lupus der äusseren Nasenhaut.	Entfernung der Knötchen, galvanokaustische Behandlung der Wundflächen, Aetzung mit Milchsäure.	Recidive. Geheilt entlassen am 16. April 1894.
Tuberculöse Geschwüre an der Zunge; Lungentuberculose.	Tuberculose der Nase, Zunge u. Lungen.	Auskratzung der Geschwüre, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Am 21. Juli 1894 gebessert entlassen.
Infiltration der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und der hinteren (inneren) Larynxwand.	Tuberculose der Nase und des Kehlkopfes.	Auskratzung der Geschwüre, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Patient entzieht sich der weiteren Behandlung.
Mehrere Lupusknötchen an der Gesichtshaut.	Lupus der Nase und Gesichtshaut.	Entfernung der lupösen Wucherungen am Septum und an der Muschel, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Geheilt entlassen am 15. Juli 1892. Patient kommt im März 1893 an die Klinik, und werden ihm einige lupöse Knötchen aus der Nase entfernt; die Permeabilität war erhalten.
	Weiber		
Lungentuberculose.	Tuberculose der Nase und der Lunge.	Abtragung des Infiltrates, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Wird geheilt am 28. August 1893 entlassen, kommt aber nach fünf Wochen mit Recidive wieder. Neuerliche Operation. Patientin entzieht sich der Beobachtung.

Fall Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort.	Anamnese	Befund in der Nase
6.	Julie Haltmann, 15 Jahre alt.	Seit drei Monaten Undurchgängigkeit der rechten Nasenhöhle.	In der rechten Nasenhöhle mehrere sie ausfüllende, blassröthliche Tumoren; keine Geschwüre.
7.	K. E., 54 Jahre alt, aus Wien.	Lungenkatarrh überstanden. Husten, Nachtschweisse. Seit mehreren Jahren Verstopfung beider Nasenhöhlen, eitrige Secretion.	Grosse Perforation des *Septum cart.*, die auch die vordere Partie des *Septum oss.* betrifft; die Ränder derselben sind stark infiltrirt. Am Nasenboden ein infiltrirtes Geschwür.
8.	Johanna Meisel, 35 Jahre alt, Spenglersgattin aus Mähren.	Lungenkatarrh überstanden, Hämoptoe, Nachtschweisse. Seit drei Monaten Beschwerden von Seite der Nase.	19. October 1893. In der linken Nasenhöhle Geschwüre und Infiltrate an der unteren Hälfte des Septums, Nasenbodens und der unteren Muschel.
9.	Julie Hajek, 48 Jahre alt, Portiersfrau aus Prag.	Seit vier Monaten beiderseitige Verstopfung der Nase.	16. Juni 1893. Am Septum beiderseits ein haselnussgrosser Tumor von blasser Oberfläche, nicht geschwürig, der die Nase total verstopft.
10.	Rosalie Berggrün, 25 Jahre alt.	Seit sechs Monaten langsam zunehmende Verstopfung der linken Nasenhöhle.	Am Septum links ein breit aufsitzender Tumor ohne Ulcerationen.
11.	Katharina Manjak, 23 Jahre alt.	Seit einiger Zeit Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Athemnoth, Hämoptoe.	23. Februar 1894. Im Nasenrachenraum und am Tubarwulst mehrere erbsengrosse Knötchen.
12.	Emma Witthalm, 25 Jahre alt.	Seit fünf Monaten Undurchgängigkeit der linken Nase.	Infiltration am Septum links.

Befund an anderen Organen	Diagnose	Therapie	Anmerkung
Normal.	Tuberculose der Nase.	Entfernung der Tumoren, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Heilung der Wundstellen. Entzieht sich der Beobachtung.
Infiltration der Lungenspitzen.	Tuberculose der Nase und Lungen.	Auskratzung der Ränder der Perforation und des Geschwürs, Galvanokaustik, Milchsäureätzung. Mastcur am Lande.	Besserung des Allgemeinbefindens und der localen Erscheinungen.
Starke tuberculöse Veränderungen im Larynx.	Tuberculose der Nase, des Kehlkopfes und der Lungen.	Auskratzung, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Ungeheilt entlassen am 31. October 1893.
Infiltration der Lungenspitzen, Tuberkelbacillen im Sputum.	Tuberculose des Septums und der Lungen.	Entfernung des Tumors am Septum mit dem Messer, wodurch eine Perforation entsteht. Excochleation der Ränder, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Bei der Entlassung (8. Juli 1893) sind die Wundstellen übernarbt.
Infiltration der Lungenspitzen, Bacillen im Sputum.	Tuberculose der Nase und Lungen.	Entfernung des Tumors mit der kalten Schlinge, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Entzieht sich der Beobachtung.
Im Larynx Infiltration, auch mehrere Knötchen, Stenose des Larynx. Beiderseitige Spitzendämpfung.	*Lupus nasi et laryngis, tuberculosis pulmonum.*	Entfernung der Knötchen mit der scharfen Choanalzange, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Gebessert entlassen am 19. Mai 1894.
Lungenbefund normal, bis auf rauhes Exspirium links oben.	Tuberculose der Nase.	Auskratzung des Infiltrates, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Heilung der Wundstellen.

Fall Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort	Anamnese	Befund in der Nase
13.	Mathilde Wolauf, 43 Jahre alt. Bindersgattin aus Mähren.	In der Kindheit mehrmals wegen Lymphomen am Halse operirt. Das Leiden bestand damals ein halbes Jahr.	Infiltration am Septum beiderseits, keine Geschwüre.
14.	Almerstorfer Marie, 50 Jahre alt, aus Papa.	Vor einem Jahre Hämoptoe, Abends Fieber, Nachtschweisse. Seit einem Jahre Verstopfung der linken Nasenhöhle.	26. Februar 1894. Am Septum beiderseits grosse Infiltrate, auch am Nasenboden und an der unteren Muschel mit zwei Substanzverlusten, deren erster das Septum und den Nasenboden einnimmt: der zweite betrifft die Muschel.
15.	Therese Himmelmeyer, 22 Jahre alt, aus Wien.	Seit fünf Monaten Auftreibung des Nasenrückens und Impermeabilität der Nase.	17. Mai 1894. Beiderseits am Septum grosse Tumoren von blassröthlicher Farbe, weich, nicht exulcerirt, die tiefere Einsicht in die Nase ist unmöglich. *Rhinoscopia post.* normal.
16.	Anna Golgowsky, 16 Jahre alt, Magd aus Ketsch.	Vor drei Jahren Sturz auf die Nase. Dies wird als Ursache der seither entstandenen und immer stärker gewordenen Verstopfung angegeben.	31. October 1894. In der Nase beiderseits am Septum, Nasenboden und vorderen Ende der unteren Muschel zahlreiche, zum Theile exulcerirte Lupusknötchen.
17.	Amalie Knobloch, 20 Jahre alt, aus Giwisch in Mähren.	Seit sechs Monaten vollständige Verstopfung der linken Nasenhöhle und partielle der rechten; näselnde Sprache.	15. November 1894. Links in der Tiefe mehrere blassröthliche, weiche, nicht exulcerirte Tumoren; dementsprechend sieht man bei der *Rhinoskopia post.* den Nasenrachenraum ganz ausgefüllt von ebensolchen Tumoren, die von der linken mittleren und unteren Muschel ausgehen.

Befund an anderen Organen	Diagnose	Therapie	Anmerkung
Lungenbefund normal.	Tuberculose der Nase.	Entfernung der Infiltrate, wobei eine Perforation entsteht; Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Geheilt entlassen. Patient stellt sich am 11. April 1895 vor und wird nicht behandelt, da zwar mehrere Infiltrate der Nase bestehen, aber die Athmung unbehindert ist.
Lungentuberculose, Bacillen im Sputum.	Tuberculose der Nase und Lungen.	Entfernung der Infiltrate, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Gebessert entlassen am 1. April 1894. Die Wundstellen sind übernarbt.
Lungenbefund normal.	Tuberculose der Nase.	Entfernung der Tumoren mit Messer und scharfem Löffel in Narkose, Galvanokaustik, Milchsäureätzung. Tamponade wegen Blutung.	Wird am 20. Juni 1894 auf eigenes Verlangen gebessert entlassen.
Lupöse Knötchen an der Gesichtshaut und an der äusseren Nasenhaut.	Lupus der Nase und Gesichtshaut.	Typische Behandlung.	Zahlreiche Recidiven. Gebessert entlassen am 7. März 1895.
Lungenbefund normal.	Tuberculose der Nasenschleimhaut.	Entfernung der Tumoren mit der kalten Schlinge, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Geheilt entlassen am 1. December 1894. Nach fünf Wochen stellt sich Patient vor. Infiltration an den operirten Stellen, Permeabilität der Nase erhalten, daher keine Behandlung.

Fall Nr.	Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort	Anamnese	Befund in der Nase
18.	Johanna Bauernfeind, 19 Jahre alt, Bauerstochter aus Zellerndorf (N.-Ö.).	Pleuritis überstanden. Seit vier Monaten Verstopfung der rechten Nasenhöhle. Seit mehreren Jahren lupöse Efflorescenzen am Ohr, an der Epiglottis und am linken Stimmband.	1. Februar 1895. Lupöse Knötchen, theilweise exulcerirt am Septum, Nasenboden und an der unteren Muschel.
19.	Anna Clement, 18 Jahre alt, Näherin aus Neustadt (Mähren).	Seit drei Monaten Verstopfung der rechten Nasenhöhle, ebenso lange bestehen einige Knötchen an der Haut der Nasenspitze.	15. Jänner 1895. Infiltrate am Septum und Nasenboden, mit mehreren Knötchen und Geschwüren.
20.	Marie Brandner, 22 Jahre alt, Bahnarbeitersfrau aus St. Georgen.	Seit Juli 1894 Verstopfung der rechten Nasenhöhle.	9. Februar 1895. Am *Septum cart.* rechts, am Nasenboden und am vorderen Ende der unteren Muschel rechts zahlreiche hanf- bis hirsekerngrosse Knötchen; stellenweise kleine Geschwüre.

Befund an anderen Organen	Diagnose	Therapie	Anmerkung
An der Epiglottis, an der linken aryepiglottischen Falte und am linken Stimmband sowie am äusseren Ohre lupöse Knötchen.	Lupus der Nase, des Kehlkopfes und des äusseren Ohres.	Excochleation der Knötchen, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Während der Behandlung zwei Recidiven. Patient wird am 27. März 1895 geheilt entlassen.
An der Nasenspitze mehrere zum Theil exulcerirte Knötchen.	Lupus der Nasenschleimhaut und äusseren Nasenhaut.	Excochleation der lupösen Stellen, Galvanokaustik, Milchsäureätzung.	Steht derzeit noch in Behandlung.
Auf der rechten Tonsille ebenfalls Knötchen, einige exulcerirt.	*Lupus nasi et tonsillae dextr.*	Excochleation der Geschwüre, Galvanokaustik des Bodens derselben, Milchsäureätzung.	Geheilt entlassen am 3. April 1895.

Literaturverzeichniss für Tuberculose.

Albers Fr. J. H., Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1892.

Trousseau und Belloc, Ueber Phthisis laryngea etc. 1838.

Ott, Niemeyer's klin. Vorträge über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867.

Ullersperger J. H., Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthise. Würzburg 1867.

Ullersperger J. H., Die Contagiosität der Lungenphthise. Neuwied und Leipzig 1869.

Wagner E., Das tuberkelähnliche Lymphodenom. Leipzig 1871.

Mayer C. v., Zur Aetiologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Petersburg 1871.

Buhl L., Lungenentzündung. Tuberculose und Schwindsucht. München 1872.

Dobell-Bandlin, Das eigentliche erste Stadium der Schwindsucht. Basel 1873.

Heryng Th., Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.

Springmühl, Die Ursache der chronischen Lungenschwindsucht. Basel 1873.

Aufrecht E., Die chronische Bronchopneumonie und die Granulie. Magdeburg 1873.

Rohden L., Beiträge zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht. Paderborn 1875.

Roloff F., Die Schwindsucht etc. bei den Schweinen. Berlin 1875.

Ziegler E., Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente etc. Würzburg 1875.

Koch Paul, De la Phthise laryngée. Nancy 1875.

Schaeffer Max, Perichondritis laryngea tuberculosa. Deutsche med. Wochenschr., 1876, Nr. 42—44.

Sokolowski A. v., Ueber die Anwendung der kalten Douchen und Abreibungen bei Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 39.

Brehmer H., Die chronische Lungenschwindsucht und Tuberculose etc. Berlin.

Brehmer H., Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose etc. Berlin.

Brehmer H., Zur Aetiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin.

Brehmer H., Beiträge zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht. Breslau 1876.

Busch H. K., Die Görbersdorfer Heilanstalt etc. 1876.

Brehmer. Die intermittirende Hämoptoe bei Phthisikern. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin, 1876.

Dettweiler P., Zur Phthisiotherapie der Gegenwart. Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 35 u. ff.

Lefferts G., Lupus of the Larynx. Americ. Journ. of the Med. Sciences. 1878. April.

Weiss S., Zur Prophylaxis der Lungentuberculose. Wiener med. Presse., 1878, Nr. 20.

Heinze O., Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.

Schottelius M., Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre etc. Kassel 1880.

Schech Ph., Klin. und histologische Studien über Kehlkopfschwindsucht. München 1880.

Schmidt M., Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Leipzig 1880.

Schmidt M., Ueber Kehlkopfschwindsucht. Verhandlungen der Gesellschaft für Heilkunde, 1881.

Heiberg H., Die Tuberculose etc. Leipzig 1882.

Mackenzie John, Diphth. Ulceration of the Air-Passages and ..... Trans. of the Med. and Chir. Faculty of the State of Maryland, 1882, April.

Mackenzie John, Tubercular Tumors of the Windpipe. Tuberculosis of the Laryngeal Muscles. etc. Arch. of Med. 1882, October.

Chiari und Riehl, Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis, 1882.

Fränkel B., Die Diagnose des tuberculösen Kehlkopfgeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift, 1883, Nr. 4.

Seiler C., On the Path. of Phthisis pulmonalis etc. Journal of the Americ. Med. Ass. 1883, October.

Schaeffer Max, Zur Diagnose der Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 21—23, 1883.

Veraguth C., Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharm., 1883, April.

Hauke J., Der Tuberkelbacillus etc. Wien 1883.

Spina A., Studien über Tuberculose. Wien 1883.

Heitler M., Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der Tuberkelbacillen im Auswurfe. Wiener med. Wochenschr., 1883, Nr. 43, 44.

Johne A., Die Geschichte der Tuberculose etc. Leipzig 1883.

Cohen J. S., Tuberculosis as manifested in the Larynx. Americ. Jour. of the Med. Sciences. 1883.

Peiper E., Die Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII.

Koch R., Die Aetiologie der Tuberculose. Mitth. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, 1884, Bd. II. Berlin.

Ganghofner F., Ueber die Behandlung der Tuberculose etc. Prager med. Wochenschrift, 1884, Nr. 20.

Sokolowski A., Ueber die fibröse Form der Lungenschwindsucht. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1884.

Westbrook B. F., On the Aetiol. of Pulm. Phthisis. New-York. Med. Journ, 1884, Juli.

Schaeffer-Nasse, Tuberkeltumor im Larynx. Deutsche med. Wochenschr., 1884.

Wistler Macuell, Notes on the Prognosis of Laryngeal Phthisis etc. Med. Times. 1885.

Wenz Paul, Die Ueberernährung bei Lungenschwindsucht. Inaugur.-Dissertation. Greifswald 1885.

Gouguenheim, Trait. local de la Phthise laryngée. Paris 1886.

Schmidt-Heryng-Krause, Ueber die Heilbarkeit und Therapie der Larynxphthise. Deutsche med. Wochenschr., 1887.

Grossmann M., Ueber Lupus des Kehlkopfes etc. Med. Jahrbuch. Wien 1887.

Lublinski W., Die Kehlkopfschwindsucht. Deutsche med. Zeitung, Nr. 53—55, 1887.

Oltuszewski W., Ein Beitrag zur Wirkung der Milchsäure bei Tuberculose des Kehlkopfes. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 8.

Beschorner O., Die locale Behandlung der Laryngo-Phthisis tuberculosa. Dresden 1888.

Sokolowski, Ueber die Heilbarkeit und örtliche Behandlung der sog. Kehlkopfschwindsucht. Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 4, 5.

Krause H., Ueber die Erfolge der neuesten Behandlungsmethoden bei Kehlkopftuberculose. Therap. Monatshefte, 1889, Mai.

Rethi L., Ueber Pachydermia laryngis. Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 27.

Jonquiere G., Die locale Behandlung der Kehlkopftuberculose. Correspondenz-Blatt für schweiz. Aerzte, 1890.

Pfeifer R., Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberculose. Leipzig 1890.

Gouguenheim und Glover. De la Laryngite tuberculose etc. Paris 1890.

Sokolowski A., Des formes de la tuberculose laryngée. Arch. de Laryng. etc. Paris 1890.

Fraenkel B., Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28, 1890.

Schaeffer Max, Ueber das Curettement des Larynx nach Heryng. Therap. Monatshefte, 1890.

Lazarus J., Ueber die neuesten Vorschläge in der Inhalationstherapie bei Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 8.

Kersting H., Die Pachydermia laryngis. Inaugur.-Dissertation. Königsberg 1891.

Chiari O., Ueber Pachydermia laryngis. Wien 1891.

Avellis G., Tuberculöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1891. Nr. 32 und 33.

Wright J., A case of prim. Lupus of the Pharynx. The Med. News. 1892. Jänner.

Kuttner A., Weitere Beiträge zur Frage der Pachydermia laryngis. Virchow's Archiv.

Heymann P., Zur Symptomatologie der Tuberculose. Berliner med. Gesellschaft. 1892.

Meyer Edm., Zwei Fälle von Pachydermia verrucosa laryngis. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 19.

Stoerk K., Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Larynxtuberculose. Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 3, 4.

Kraus Eugène, Des Rétrécissements tub. du Larynx. Paris 1892.

Chaunnier E., Du trait. intensif de la tuberculose etc. Paris 1893.

Schlenker E., Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. Inaugur.-Dissertation. Berlin 1893.

Catti G., Der pharyngo-laryngeale Typus der acuten Miliartuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 24.

Hochsinger C., Syphilis congenita und Tuberculose. Wiener med. Blätter, 1894, Nr. 20, 21.

Gouguenheim. Trait. chir. de la Phthise laryngée. Ann. de mal. de l'oreille et du larynx, 1894, April.

Heryng Th., Fernere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Larynxphthise. Klin. Zeit- und Streitfragen, Bd. VIII, 2, 1894.

Verneuil, Congrès pour l'étude de la Tuberculose. Paris 1894.

Ch. Reisser & M. Werthner. Wien.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIII. BAND, I. THEIL.

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE.

VON

Prof. Dr. KARL STOERK in Wien.

I. BAND.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE.

VON

PROF. D[R.] KARL STOERK
IN WIEN.

I. BAND.

MIT 89 ABBILDUNGEN UND 4 TAFELN IM TEXTE.

WIEN 1895.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin. Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena. Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien. Prof. Dr. **Cornet** in Berlin. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin. Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig. Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest. Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel. Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau. Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern. Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin. Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen. Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien. Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien. Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien. Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien. Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen. Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin. Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien. Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen. Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien. Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIII. BAND,

II. THEIL, I. ABTHEILUNG.

DIE ERKRANKUNGEN DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE.

VON

Prof. DR. KARL STOERK in Wien.

II. BAND.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN

DER NASE, DES RACHENS, DES KEHLKOPFES

UND DER

LUFTRÖHRE.

VON

PROF. DR. KARL STOERK
IN WIEN.

II. BAND.

MIT 32 ABBILDUNGEN.

WIEN 1897.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



INHALTS-VERZEICHNISS.

Erkrankungen des Rachens.

	Seite
Einleitung	1
Anämie der Rachenschleimhaut	2
Hyperämie der Rachenschleimhaut	3
Rachenblutungen	4
Oedem der Rachenschleimhaut	5
Entzündung der Rachenschleimhaut	6
Pharyngitis fibrinosa	7
Veränderungen der Rachenschleimhaut bei Lyssa	9
Angina catarrhalis	9—11
Peritonsillärer Abscess	11—16
Tonsillenabscesse	16
Oedem der Uvula	18
Hypertrophie der Gaumentonsillen	18—22
Tabellarische Uebersicht über die in den Jahren 1894, 1895 und 1896 auf der Wiener laryngologischen Klinik ausgeführten Tonsillotomien	21
Tonsillarpfröpfe	23
Tonsillotomie	24—30
Morcellement der hypertrophischen Tonsillen	29
Angina follicularis	30—46
Tabellarische Uebersicht über die in den Jahren 1894, 1895 1896 auf der Wiener laryngologischen Klinik beobachteten Fälle von Angina catarrhalis, Angina follicularis, und Angina phlegmonosa nebst Auszügen aus den Witterungsberichten für Wien	37—46
Seborrhoe der Follikel am Zungengrunde und der Tonsillen	47—50

Erkrankungen des Larynx.

	Seite
Scala der Injection an den einzelnen Theilen des Larynx	53
Anämie des Kehlkopfes	54—56
Hyperämie des Kehlkopfes	56
Blutungen	57
Laryngitis acuta	59—105
Histologische Veränderungen der Larynxschleimhaut beim acuten Katarrh	62
Aussehen der Schleimhaut bei Laryngitis acuta	65
Erkrankungen der Stimmbänder	67
Pseudocroup	70—76
Auftreten von Leptothrix im Larynx	76
Beitrag zur Aetiologie der Laryngitis acuta	78—105
Das acute idiopath. Larynxödem, recte Periglottisödem	106—114
Epiglottitis	115—126
Ueber das Larynxerysipel	127—146
Phlegmonöse Entzündungen des Rachens und des Kehlkopfes	147—151
Descendirende Phlegmone des Pharynx und Larynx	152—158
Die perniciöse Laryngitis und Tracheitis septicaemica	159—161
Chronischer Kehlkopfkatarrh	162—212
Luxation der Arytänoidea	166

Seite

Aktinomykose des Larynx . . 169
Prolaps des Ventriculus Morgagni 171
Katarrhalische Erkrankungen des Ventriculus Morgagni . 176
Erkrankungen der Schleimhaut an der hinteren Larynxwand 178—186
Fissura mucosa 179
Erosion der Schleimhaut an der hinteren Larynxwand 182
Geschwüre an der hinteren Larynxwand 183
Schwiele an der hinteren Larynxwand 185

Erkrankungen der Stimmbänder 186
Geschwüre an den Stimmbändern 186
Relaxation der Stimmbänder . 188
Atrophie der Stimmbänder . . 190
Sequenzerscheinungen der chronischen Entzündung der wahren Stimmbänder . . . 191
Sängerknoten, Diphtonie . . 191
Pachydermia laryngis . . . . 193—202
Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica . . . . . . 202—204
Therapie d. chronischen Laryngitis . . . . 205—212

Perichondritis laryngea . . . 213—230
Perichondritis externa 216
Perichondritis interna 219

Enchondrome des Larynx . . 230

Gutartige Neubildungen des Kehlkopfes . . . . 232—254
Das Papillom . . . . 232—242
Die Permutation des gutartigen Papilloms in Krebs 238
Schleimpolypen . . . . 242—245
Das Fibrom . . . . 245—249
Cysten des Kehlkopfes . . . 249—251
Cavernöse Angiome . . . . . 251—252
Das Lymphangiom 252
Das Lipom 253
Schilddrüsentumoren 253

Bösartige Neubildungen des Larynx . . . . 255—264
Das Carcinom des Kehlkopfes 255—262
Das Sarkom 262
Das Cylindrom 263

Die normalen Bewegungen des Schlundkopfes, Rachens und des Kehlkopfes . . . 265—273

Nervenerkrankungen d. Kehlkopfes . . . . 274—306
Störungen in den Functionen der Kehlkopfmuskeln . . . 274—289
Halbseitige Lähmung des Kehlkopfes . . . . 280—283
Ueber die Stimme bei halbseitiger Kehlkopflähmung . 283
Die Posticus-Streitfrage . . . 284—287
Aphonia spastica 287
Kehlkopfkrampf, Stimmritzenkrampf 288
Sensibilitätsstörungen . . . . 289—292
Chorea laryngis 292
Hysterische Erscheinungen . . 293—296
Ictus laryngis — Kehlkopfschwindel . . . . 296—297
Nervöser Husten . . . . . . 298—300
Keuchhusten 300
Ueber das Mutiren der Stimme 301—306

Erkrankungen der Luftröhre und der Schilddrüse . . 307—321
Untersuchung der Luftröhre . 307
Anämie der Luftröhre 308
Hyperämie der Luftröhre . . 308
Entzündung der Luftröhrenschleimhaut 309
Therapie der Trachealentzündung 310
Trachealstenosen in Folge Stoerk'scher Blennorrhoe als Sequenz der Blennorhoe im Nasen- und Rachenraume (Sklerom) 311
Diphtherie und Croup 312
Neubildungen und Fremdkörper in der Luftröhre . . 313—316
Stenose 316
Kropfepidemien und Thyreoiditis 317
Therapie der Struma 319

ERKRANKUNGEN DES RACHENS.



Einleitung.

Im ersten Bande meines Handbuches über die Krankheiten der oberen Luftwege war ich bemüht, jene Erkrankungen abzuhandeln, welche die Nase allein betrafen, und dann im Fortschreiten jene Erkrankungen, welche Nase, Rachen und Kehlkopf betrafen; jetzt wäre es meine Aufgabe, in dieser Abhandlung die Krankheiten des Rachens, die eigentlichen Rachenkrankheiten, darzustellen. Allein bei dieser Darstellung, wenn die Erkrankungen des Rachens allein erläutert werden sollen, bietet sich eine grosse Schwierigkeit in der Abgrenzung.

Diese Schwierigkeit, den Rachen als solchen in seinen Erkrankungen genau zu beschreiben, hat sich wohl jedem geboten, der sich die Mühe genommen hat, ein Gleiches zu unternehmen. Insbesondere interessant ist diesbezüglich das grosse Handbuch Ziemssen's (Specielle Pathologie und Therapie, Bd. VII), wo E. Wagner und H. Wend über die Erkrankungen des Rachens sprechen. Diese beiden Autoren meinen bei jedem Ausspruche, den sie über den Gegenstand thun, bald Erkrankungen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, bald des oralen Theiles des Rachens, endlich auch solche der tieferen Pharynxpartien.

Es ist sehr begreiflich, dass bei einer Präcisirung, wo die Rachenkrankheiten beginnen, wo sie sich localisiren, die Grenze nicht immer so leicht eingehalten werden kann. Wenn Wagner und Wend von einem sich ausbreitenden Rachenkatarrh sprechen, so fangen sie gleich oben bei der Rosenmüller'schen Grube an und setzen ihre Beobachtung bis hinab fort. Es ist dies nicht etwa ein tadelnswerther Vorgang; es ist nur ein Vorgang, der schwer für alles eingehalten werden kann, was auf den Rachen Bezug hat.

Ich glaube mir herausnehmen zu dürfen, den Rachen so zu begrenzen, dass das als Rachen bezeichnet werde, was man beim Oeffnen des Mundes ohne Zuhilfenahme eines Spiegels mit einem Blick überschauen kann. Den grössten Theil dieses Gesichtsfeldes wird natürlich die hintere Rachenwand bilden, und die Processe, die sich hier abspielen, wollen wir als Erkrankungen des Rachens betrachten.

Wir wollen für den Moment die Erkrankungen der Arcaden ausschliessen, auch die des weichen Gaumens und der seitlichen Schleimhautfalten des Kehlkopfes, die sich zum Rachen erstrecken. Diese seien ausgeschlossen, damit jenen eine ganz specielle Betrachtung gewidmet werde. Vorerst sprechen wir über die hintere Rachenwand. Wir wissen, dass wir der Anatomie und Physiologie Gewalt anthun, dadurch, dass wir diese Gegenden in der Beschreibung auseinanderhalten; zur Verständigung wird es aber nützlich sein, diesen Vorgang einzuhalten.

Ich habe mich in der Literatur umgesehen, und es haben die meisten, die ein derartiges Handbuch geschrieben haben, über diesen Punkt hinwegzukommen getrachtet. Wenn ich eine ganze Reihe von Handbüchern hernehme — von den modernen Schmidt, Schech, Fränkl, Bresgen, Rosenberg — so habe ich gefunden, dass jeder der Autoren über diesen Punkt hinwegzugehen sich bemüht: theils berühren sie es gar nicht, dass sie Eintheilungsschwierigkeiten empfunden hätten, theils haben sie diese Eintheilungen ganz willkürlich vorgenommen, und im Grossen und Ganzen haben sie über jeden dieser Theile ein eigenes Capitel begonnen.

Wir wollen also die Rachenkrankheiten so vornehmen, wie wir es in den früheren Arbeiten gethan haben, das heisst die verschiedenen Störungen der Ernährung, Unterernährung, Ueberernährung, Circulationsstörungen, welche den Rachen betreffen, zuerst abhandeln. Wir kommen demnach zur Besprechung der Anämie des Rachens.

Anämie.

Es gibt eigentlich keine isolirte Anämie des Rachens. Es ist dies ausgeschlossen, weil die diesbezüglichen Veränderungen des Rachens immer und immer die Begleiterscheinung von Vorgängen sind, welche sich auch in der Nase und im Kehlkopf abspielen. Wenn wir die Anämie im Rachen behandeln, so müssen wir jene Ursachen in Betracht ziehen, die überhaupt Anämie erzeugen. Wenn wir in einen Rachen hineinblicken, der sich im Zustande der Anämie befindet, so sehen wir die hintere Rachenwand blass, weisslich. Dieses blasse Aussehen kann nur vorkommen bei jenen Krankheiten, die auch die übrigen Theile der Schleimhaut blass erscheinen lassen.

Erstens kommen diese hochgradigen Anämien bei grossen Blutverlusten vor, ferner bei *Anaemia perniciosa*, bei Chlorose, Leukämie, mit einem Worte bei allen jenen Erkrankungen, bei welchen die Blutzusammensetzung eine abnorme ist. Bei chronischen Erkrankungen müssen wir die Kachexie als veranlassende Ursache zur Anämie auffassen, z. B. bei der Lungentuberculose, die mit grosser Blutarmut einhergeht, erscheint die Schleimhaut blass. Dementsprechend findet man bei der Anämie einen

gewissen Schwund der Schleimhaut. Der Schwund ist so aufzufassen, dass die Schleimhaut in ihrer Masse viel dünner ist als normal. Wenn wir bei der Schleimhaut der Nase über Atrophie gesprochen haben, so war dies so aufzufassen, dass ein ganz bestimmter Zustand der Schleimhaut charakterisirt wurde. Mit der mangelhaften Ernährung des Ueberzuges der Conchae, mit dem Dünnerwerden desselben sind auch die Knochen atrophirt. Dies ist natürlich nicht so zu verstehen bei der Atrophie der Rachenschleimhaut. Diese atrophirt nicht so weit wie der Muschelüberzug der Schleimhaut der Nase. Aber man sieht, dass die normale Höhe, in der uns die Schleimhaut gewöhnlich entgegenscheint, abgenommen hat; man könnte sagen, der Rachen sei beinahe grösser geworden.

Bei der Anämie der Schleimhaut sieht man manchmal die rückwärts und seitlich eingebetteten Muskelfasern durchschimmern. Insbesondere fällt einem dies auf bei der Anämie und Atrophie der Schleimhaut der seitlichen Pharynxgegend, wo die Schleimhaut in die *Arcus palato-pharyngei* übergeht. In solchen Fällen sieht man ganz genau die Faserung, wie sie von oben nach unten schief zusammenläuft. Es wird dem Leser aus dieser Schilderung leicht ersichtlich, dass die Atrophie der Schleimhaut keine eigentliche Erkrankung darstellt, sondern nur eine Consecutiverscheinung jener Processe ist, die Anämie veranlassen können.

Hyperämie.

Die Hyperämie der Rachenschleimhaut ist noch viel mehr von allgemeinen Processen abhängig als die Anämie; denn sie kann eine congestive und habituelle sein, kann localen, und zwar mechanischen und chemischen Ursachen, und allgemeinen Erkrankungen ihre Entstehung verdanken. Um die allgemeinen Ursachen kennen zu lernen, müssen wir eine ganze Reihe von Schädlichkeiten, die den Rachen betreffen, herzählen. Speciell gehören hieher alle jene Congestivzustände, die die Schleimhaut im Allgemeinen betreffen, bei Circulationsstörungen, bei Neubildungen im Mediastinum, die einen Druck auf die Gefässe ausüben, etc.; es muss hier erwähnt werden, dass zwischen habitueller und vorübergehender Hyperämie schwer die Grenze zu ziehen ist.

Zu den mechanischen Reizen gehört übermässig lautes Schreien, Singen, Sprechen; Congestionen sind bei allen denkbaren chemischen Reizen möglich. Wir können nicht alle diese Reize herzählen, aber nur die am allerhäufigsten vorkommenden Congestivzustände wollen wir doch erwähnen, z. B. die bei Rauchern; bei diesen kommt es zu einer habituellen Röthung, bei Potatoren gleichfalls; mit dieser habituellen Röthung kommt es dann noch zu einer allmäligen Ausdehnung der Gefässe und dadurch zu einer Stauung, so dass die Rachengebilde bei der Inspection dunkelroth erscheinen.

Wenn wir oben bei der Anämie auseinandersetzten, warum bei hochgradiger Anämie die Schleimhaut mager, durchsichtig, dünn wird, so müssen wir umgekehrt bei der Hyperämie betonen, dass die Schleimhaut succulent, lockerer, reichlicher injicirt erscheint; daneben bestehen Stauungen, blaurothe Gefässe, die oft ganz oberflächlich liegen.

Bei venösen Stauungen in Folge von Erkrankungen des Herzens participirt der Rachen wie alle anderen Gebilde, so bei Herzinsufficienz, wo man die Gefässe in der Haut des Gesichtes, des Halses angeschwollen findet, selbst bis zur Dicke eines Rabenfederkieles, so dass die ganze Haut des Halses von angeschwollenen Gefässen venösen Blutes durchzogen ist; gerade so ergeht es den Gefässen im Rachen. Wir sehen die Gefässe auf einmal in ganz ungewöhnlicher Weise vergrössert, die Schleimhaut so succulent, dass man glaubt, man habe es mit einer Entzündung zu thun, und dennoch sind gar keine Symptome einer Entzündung vorhanden, gar keine Fieber-, sondern nur Stauungserscheinungen; insbesondere kommt das, wie wir schon erwähnt haben, bei Herz- und Lungenkrankheiten vor.

Wer sich die Mühe nimmt, bei Pneumonikern, die durch die Infiltration ihrer Lungen sehr grosse Stasen, ungeheure Circulationsstörungen erleiden, wodurch sie ganz cyanotisch im Gesichte aussehen, den Rachen zu untersuchen, der findet ähnliche Erscheinungen. Der Rachen ist dunkelroth; bei solchen nachweisbaren Störungen kommen derartige Hyperämien gar nicht in Betracht.

Rachenblutungen.

Ausser den hier genannten Hyperämien kommt es noch zu einer ganz eigenthümlichen Gefässerkrankung in der Schleimhaut des Rachens, die meist unmittelbar hinter der Uvula beobachtet wird. Man sieht dort oft, bei sonst gar nicht geschwellter Schleimhaut, geschlängelt verlaufende Gefässe. Derartige Gefässe, oberflächlich verlaufend, findet man unzählige Male, ohne ihnen die geringste Beachtung zu schenken; allein es sind mir wiederholt im Verlaufe der vielen Jahre meiner Praxis Fälle bekannt geworden, wo Kranke von anderen Aerzten an Hämoptoe behandelt wurden, und erst, als es ihnen auffällig wurde, dass gar keine Lungenerkrankung nachzuweisen war, liessen sie solche Kranke von mir untersuchen. Da constatirte ich nun in einzelnen Fällen, dass aus diesen oberflächlich gelegenen Gefässen Blutungen entstanden waren, die man fälschlich für Hämoptoë angesehen hatte.

Grössere Blutungen, auf diese Weise entstehend, kommen wohl nicht häufig vor. Dagegen ist es gar nicht selten, dass bei hypertrophischen lateralen Wülsten im Pharynx, bei der starken Hyperämie dieser Theile es hie und da zu streifigen Blutbeimengungen zum Rachensecrete kommt, wenn dieses, besonders nach dem Erwachen des Morgens, unter heftigem

Räuspern und Würgen entfernt wird. Solche kleinere Blutungen, die kaum das Secret färben, und denen gar keine Bedeutung zukommt, hat Rühle[1]) beschrieben und auf ein häufigeres Vorkommen bei Hämorrhoidariern aufmerksam gemacht, bei welchen eine grössere Geneigtheit zu Rachenkatarrhen mit ektatischen Venen, lockerer Schwellung der Schleimhaut bestehen solle. Dass auch aus erweiterten Zungengrundvenen, die ja recht häufig anzutreffen sind, ferner bei Retronasalkatarrh mit trockenem Secret gelegentlich kleine Blutungen auftreten, wie Rosenthal[2]) beschreibt, kann vorkommen, dagegen ist der von demselben mitgetheilte Fall einer intensiven, durch 14 Stunden anhaltenden Blutung aus dem hinteren Gaumenbogen, bei normal aussehender Oberfläche, als ein seltenes Vorkommniss zu bezeichnen.

Ausser, diesen Blutungen muss man noch solche erwähnen, die auf eine abnorme Zusammensetzung des Blutes und abnorme Beschaffenheit der Gefässwände zurückgeführt werden müssen, so bei Hämophilie, Scorbut, Leukämie, ferner solche nach Traumen oder nach geschwürigen Processen der Schleimhaut, welche eine Gefässarrosion bedingen. Réthi[3]) macht auf die kleinen Schleimhautexcoriationen bei *Rhinopharyngitis sicca* aufmerksam, welche nach ihm zu Blutungen Anlass geben können.

Hat man so ein oberflächlich liegendes, leicht blutendes Gefäss einmal durch eine Aetzung verödet, so hören die Blutungen völlig auf. Grössere Gefässe, die in den tieferen Schichten des Rachens verlaufen und nach Blutungen in das Gewebe Hämatome bilden, habe ich bereits früher, im ersten Bande, abgehandelt. Bei der sogenannten hämorrhagischen Diathese, wo eine leichte Rhexis der Gefässe eintritt, kommt es nicht nur auf der Oberfläche der Schleimhaut zum Blutaustritt, sondern auch in der Schleimhaut selbst.

Oedem.

Das Festhaften an der Unterlage der hinteren Rachenwand lässt Oedeme ziemlich selten entstehen. Selbst bei hochgradigem Hydrops, bei Herz- und Nierenkrankheiten kommt es selten zu hydropischen Anschwellungen der Rachenschleimhaut.

Anders an den Arcaden, wo man öfters Oedeme auftreten sieht, wenn in der Umgebung oder oben in der Nasenschleimhaut Entzündungen constatirbar sind; das Oedem ist die Corollarerscheinung der Entzündung dieser Gebilde. Wir werden auf diese Consecutiv-Oedeme noch zu sprechen kommen.

---

[1]) Volkmann's Sammlung, 1870.
[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1892.
[3]) Wiener klin. Rundschau 1895.

Entzündung.

So selten isolirte Rachenentzündung zu sehen ist, so ist sie dennoch, wenn sie vorkommt, prägnant von anderen Erkrankungen zu unterscheiden. Beim Hineinblicken sieht man die Rachenwand auffallend geröthet: diese starke Röthung zeigt die eingebetteten Follikeln stark hervortretend, die ganze Schleimhaut turgescent.

Diese Form des Processes dauert nicht lange.

Nach wenigen Tagen verliert der rothe, congestionirte Rachen seine Succulenz, und wir sehen an seiner ganzen Fläche das Secret grünlich, gelblich, eingetrocknet. Um diese Zeit treten auch die heftigen Rachenschmerzen ein.

Da dieser Katarrh gewöhnlich von der Nase ausgeht und auch die hintere Wand des weichen Gaumens betrifft, sind sowohl intendirte als auch reflectorische Bewegungen äusserst schmerzhaft. Ausser diesem Schmerzgefühl quält den Kranken auch noch das stetige Gefühl von Trockenheit; er bemüht sich, dieses lästige Gefühl durch Räuspern, Würgen wegzubringen; allein dies gelingt nur in sehr geringem Masse.

Es scheint, dass durch die Heftigkeit der Entzündung die secretorische Thätigkeit der Schleimdrüsen verändert ist, und in demselben Masse hat auch der normale Abschilferungsprocess der Epithelien aufgehört. Die ihres normalen Epithels beraubte Schleimhaut ist nun in ihrer Empfindlichkeit verändert: diese steigert sich manchmal so sehr, dass die Leute Erbrechen und Würgen bekommen. Die Dauer dieser Erscheinungen währt zwischen 6—8 und 10 Tagen. Der Schmerz ist namentlich bei Kälte sehr quälend.

Therapie.

Die Therapie dieser Zustände besteht darin, dass man so viel als möglich warme Dämpfe durch die Nase einathmen lässt, die dann durch den Rachen hindurchgehen. Wenn man es nicht mit besonders empfindlichen Patienten zu thun hat, so ist es räthlich, diesen Katarrh durch Eingiessungen in die Nase zu beheben; bei empfindlichen Personen wird man dagegen vom Munde aus einathmen lassen.

Ausser diesen Mitteln, die von der Nase und vom Rachen aus angewendet werden, die aber nicht auf lange Zeit und nicht intensiv wirken, muss man, um die qualvollen Zustände des Patienten zu mildern, zu Gurgelwässern seine Zuflucht nehmen. Von Gurgelwässern hat schon die alte Medicin für diese Zustände den ausgiebigsten Gebrauch gemacht, von warmen schleimigen Decocten aus *Radix Althaeae*, Salep und Aehnlichem mehr.

Die Einpinselung des Rachens mit Adstringentien hat auch nur einen sehr geringen Werth: denn wenn auch durch die Einpinselung die Secretion

der Rachenschleimhaut günstig beeinflusst wird, so tritt wohl ein etwas grösseres Behagen im Rachen auf, allein der Process ist damit noch nicht abgelaufen.

Viel intensiver wirken gründliche Cauterisationen des Rachens mit concentrirter Silbernitrat-Lösung. Nur müssen diese Lösungen mit Watta-Bäuschchen oder Pinseln so aufgetragen werden, dass man sicher ist, dass von den gebrauchten Lösungen nichts durch Zufall in den Kehlkopf gelange; sonst tritt unintendirter Kehlkopfkrampf ein.

Einzelne Patienten erlernen es, sich von den Qualen, die ihnen diese Trockenheit verursacht, dadurch zu erleichtern, dass sie Flüssigkeiten, die sie in den Mund nehmen, durch ein ganz geschicktes Manöver, indem sie nämlich den weichen Gaumen senken, in die Nase gelangen lassen, was man als Renifliren bezeichnet. Sonderbarerweise kann man niemanden dies lehren und dennoch, wenn mehrere Patienten nebeneinander stehen und einer zusieht, wie der andere es macht, können sie es imitieren.

Diese Heilmethode ist insbesondere bei den Franzosen sehr beliebt. Pulverförmige Einblasungen auf die Rachenwand und in die Nasen-Rachenhöhle hinauf haben keinen guten Einfluss, weil sie wegen der Trockenheit der Schleimhaut nicht haften können; es fällt das Pulver vom Rachen in den Kehlkopf hinab. Bei solcher Trockenheit des Rachens werden wir also von Einblasungen adstringirender Pulver absehen.

Pharyngitis fibrinosa.

Abgesehen von diesen gewöhnlichen Entzündungen in der Rachenschleimhaut, sehen wir noch eine ganz eigenartige Erkrankung mit einem fibrinösen Erguss auf dem oberen Theil der Rachenschleimhaut. Man ist im ersten Moment frappirt, wenn man einen derartigen Erguss auf der Rachenschleimhaut haften sieht, weil man geneigt ist, solche Erscheinungen der Diphtherie oder einer croupösen Entzündung zuzuschreiben. Dennoch ist es eine ganz eigene Art von fibrinöser Erkrankung der Rachenschleimhaut, welche man nur bei sehr intensiven Entzündungen sieht, und wenn ich offen gestehen soll, habe ich sie nur in solchen Fällen gesehen, in welchen die erste Veranlassung Influenza war. Es ist diese Ausscheidung von Gerinnungen im Pharynx, und zwar an den oberen Partien der hinteren Rachenwand, an den Tonsillen, gelegentlich nur als Fortsetzung der Nasen-Rachenerkrankung aufzufassen.

Bei einem von Réthi[1]) mitgetheilten Fall war es unter Begleiterscheinungen einer Influenzaerkrankung im Verlauf von vier Tagen zu einer gelb-weissen, 2 *mm* dicken Membranbildung auf beiden Tonsillen

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 48.

gekommen, welche ohne Verletzung der Schleimhaut sich theilweise ablösen liessen. Es handelte sich um Fibrinmembranen. Eine Untersuchung auf Diphtheriebacillen fiel negativ aus.

Ich habe umsomehr Berechtigung, diese Erscheinungen der Influenza zuzuschreiben, weil ich auch bei den heftigsten Rachenentzündungen, wo gleichsam der quälende Schmerz als Ausdruck der Heftigkeit der Entzündung gelten kann, niemals fibrinöse Ausscheidungen auftreten sah; derartige Influenza-Erkrankungen, bei denen es zu fibrinösen Ausscheidungen kommt, treten mit ganz enormer Heftigkeit auf, haben aber nur sehr kurze Dauer und rufen nur im Anfange Fieber hervor. Es kann daher eine Verwechslung zwischen einer Rachendiphtherie und einem eigentlichen Rachencroup nicht aufkommen, weil die fieberhaften Erscheinungen so schnell abnehmen, dass nach Verlauf von 2—3 Tagen die Abstossung dieser fibrinösen Ausscheidungen bereits eintritt, und ebenso rasch fällt das Fieber ab.

Man kann daher wegen der Raschheit des Entzündungsprocesses von einer localen Therapie kaum sprechen; jedes beliebige warme Gargarisma ist angezeigt. Ein antibakterielles Verfahren ist kaum anzurathen. Es handelt sich offenbar um eine Infection, welche Ansicht auch dadurch verstärkt wird, dass man sehr oft in der Lage ist, mehrere Mitglieder einer und derselben Familie an dieser Affection zu gleicher Zeit erkranken zu sehen.

Bei der engen Begrenzung, die ich mir auferlegt habe, um gerade den Pharynx, respective die hintere Rachenwand abzuhandeln, muss ich die heftigen Entzündungen, wie sie bei allgemeinen Erkrankungen vorkommen, bei Scarlatina, Rötheln, Variola, Typhus, wohl erwähnen, da diese Erscheinungen sich aber auf der Rachenwand durchaus nicht begrenzen, sondern auch nach oben gegen die Nase und nach unten gegen den Kehlkopf ausbreiten und auch die Luftröhre ergreifen, so will ich nicht genauer auf sie eingehen, weil der Rachen nur das Territorium für Theilerscheinungen ist, die diesen Erkrankungen zukommen.

Viel wichtiger wäre hier die ganz eigenthümliche Erkrankung bei *Erysipelas faciei* zu erwähnen. Wenn dasselbe in Form eines *Erysipelas migrans* auf die Mund- und Rachenschleimhaut übergeht, so sieht man dies auch an der hinteren Rachenwand, nur mit der interessanten Beobachtung, dass an jener Seite, von welcher das Erysipel ausgegangen ist, auch die Hälfte des Pharynx befallen ist. Wenn man die Inspection des Pharynxraumes vornimmt, so kann man beim Erysipel constatiren, dass dasselbe an der medianen Rhaphe haarscharf aufhört. Es hat dies ausser dieser Beobachtung weiter gar kein klinisches und therapeutisches Interesse; es scheint nur mit gleichseitiger Lymphgefässversorgung in Zusammenhang zu stehen.

Veränderungen der Rachenschleimhaut bei Lyssa.

Sobald wir über die verschiedenen Entzündungen der Rachenschleimhaut sprechen, ist Eines unausweichbar: dass ich meiner Beobachtung, die ich über Lyssa gemacht habe, auch hier Erwähnung thue. Es ist mir gegönnt gewesen, den Rachen eines an *Rabies canina* erkrankten Individuums zu untersuchen. Wenn es auch Anderen bekannt war, dass bei der Rabies Angina vorkommt und diese Angina beschrieben und erwähnt wurde, so halte ich es doch für wichtig, mitzutheilen, dass eine intensive Röthe, eine ganz eigenthümliche, tiefe Röthe, wie sie bei gar keiner anderen Krankheit auftritt, gerade bei der Lyssa vorkommt. Wenn ich von der enormen, ganz eigenen und auffallenden Röthe deducirend schliessen soll, so muss ich sagen, dass die heftigen Erscheinungen bei der Wasserscheu leicht erklärbar sind; denn die leiseste Bewegung dieser armen Patienten, um eine Schluckbewegung zu versuchen, muss mit namenlosen Schmerzen verbunden sein.

Angina catarrhalis.

Wir haben nicht ohne Absicht uns einiger Wiederholungen bei der Abhandlung der Krankheiten des Pharynx schuldig gemacht: wir wollen dadurch eine genauere Präcisirung der Krankheitsformen erreichen. Das vortreffliche Handbuch von Moriz Schmidt hat Seite 212, wo er über Angina spricht, wie schon früher erwähnt, gleich damit begonnen, die Erkrankungen der Mandeln abzuhandeln. Ich habe schon früher gesagt, es ist ein gewisser Grad von Licenz dabei, gegen die man wissenschaftlich nichts einwenden kann, will man aber sehr präcise localisiren, so muss man die Eintheilung so treffen, dass der Leser das, was er sucht oder was er im speciellen Falle nachschlagen will, mit Leichtigkeit auffinden kann. Nachdem wir nun localisirt haben, was wir für den Rachen in Anspruch nehmen, können wir gleich auf das Capitel über Angina genauer eingehen. Wir übergehen die verschiedenen Veranlassungen der Angina und die verschiedenen Formen und gehen direct auf unser Ziel los; wir wollen die *Angina catarrhalis* besprechen.

Diese Krankheitsform tritt in der Jugend am häufigsten auf, und zwar so, dass jugendliche Individuen, insbesondere wenn sie spielen, laufen, springen, eine gewisse Turgescenz im Halse, eine Gefässerregung im Rachenraume bekommen. Der Vorgang ist folgender: Sie haben sich erhitzt, schwitzen, haben erhöhtes Wärmegefühl; nachdem sie diese erhitzende Beschäftigung nun unterlassen haben, treten sie auf die Strasse hinaus oder begeben sich vielleicht in einen kalten Raum, in einen kalten Hausflur, mit einem Worte: an einen Ort, wo eine oft bedeutende Temperaturdifferenz gegen früher besteht, und nun bekommen die dazu dis-

ponirten jugendlichen Individuen ein eigenthümliches Gefühl des Reizes im Halse, in manchen Fällen bilateral, in den meisten jedoch einseitig.

Diese Art nach wenigen Stunden auftretender Schmerzen im Halse sind die ersten Zeichen einer *Angina catarrhalis*. Die Schmerzen sind anfänglich so gering, dass die Patienten kaum je den Rath eines Arztes einholen.

Bei der Aengstlichkeit der Mütter, die bei den geringsten geäusserten Schmerzen im Halse ihren Kindern in den Rachen schauen, wird diese Art von Congestivzuständen schon nach ein paar Stunden entdeckt. Man sieht bei der Inspection den *Arcus palatoglossus*, den *Arcus palatopharyngeus* und die zwischen beiden liegende Tonsille geröthet und etwas geschwollen; man sieht dies auf der einen Seite am häufigsten, aber auch manchmal auf beiden Seiten. Die Grenze nach oben ist der weiche Gaumen, nach unten die tiefen Partien des Rachens oder die seitliche Fläche des Kehlkopfes. Wenn sonst nichts zu beobachten ist, als diese Röthung und Schwellung, und die Beobachtung zeitlich genug gemacht worden ist, so braucht es weiter keine Consequenzen zu haben; man ist im Stande, derartige Entzündungen zu coupiren oder sie gehen ohne alle medicamentöse ärztliche Hilfe nach 24 Stunden vollständig zurück.

Sehr reizbare junge Leute haben einen so günstigen Boden zur *Angina catarrhalis*, dass sie im Verlaufe eines Jahres oft 10—12mal oder noch häufiger daran erkranken; ja sie gewöhnen sich schliesslich daran und legen der Erscheinung weiter gar kein Gewicht bei. Es ist bekannt, dass solche disponirte junge Leute rasch zur Selbsthilfe schreiten, sobald sie diesen spannenden Schmerz im Halse fühlen; sie wickeln ihren Hals in kalte Ueberschläge ein, die einen Tag oder eine Nacht liegen gelassen werden, und der Process kommt dadurch zur Heilung.

Therapie.

Ist man in so einem Falle zu Rathe gezogen worden und ist es wirklich zeitlich genug geschehen, so wird man eine Menge von Mitteln anwenden können, um einen derartigen Zustand zu coupiren. Die meisten praktischen Aerzte greifen in solchen Fällen zu Eispillen; man kann diese Eispillen als eine Art kalter Gargarismen betrachten, um die Temperatur herabzudrücken. In den meisten Fällen richten aber diese Eispillen wenig aus, weil wenige Individuen das Kunststück zu Stande bringen, Eisstücke im Pharynx zu halten, ohne sie zu verschlucken; man sucht daher Eisstücke zu zertrümmern, um sie als sogenanntes gebrochenes Eis im Halse zu behalten; dann wird consequent mit Eiswasser gegurgelt.

Das Gurgeln treffen aber die wenigsten Individuen. Die meisten Leute, wenn sie ein Gurgelwasser in den Hals nehmen, halten das Gurgelwasser so, dass es zwischen die Zunge und den weichen Gaumen

zu liegen kommt, so dass eigentlich an die hintere oder an die seitliche Rachenwand, wo die Angina ihren Sitz hat, selten oder nie etwas vom Medicamente kommt. Will man aber wirklich mit einem Gurgelwasser eine Wirkung erzielen, nämlich die Schmerzhaftigkeit und die Schwellung beseitigen, so muss man die Individuen unterrichten, dass sie beim Gurgeln den Mund öffnen, die Zunge herausstrecken und jetzt geschickt das Gurgelwasser zwischen hinterer Rachenwand, Zungengrund, weichem Gaumen und den Arcaden balanciren sollen. Dieses Balanciren geschieht dadurch, dass die Patienten gargarisando Luft exspiriren, um zu verhindern, dass ihnen das Gurgelwasser in den Schlund oder in den Kehlkopf gelangt.

Es ist leicht, dies dem Patienten beizubringen, nur muss er genug geschickt sein, die Zunge herauszustrecken und im geeigneten Momente, wenn er in Gefahr kommt, das Gurgelwasser zu verschlucken, auszuspucken. Hat der Patient diese Art der Gargarisation erlernt, so kann man wirklich mit Gurgelwässern einen Rückgang dieser ersten Entzündungserscheinungen erreichen. Von Gurgelwässern sind chlorsaures Kali, Alaun, Borax, Tannin für jugendliche Individuen angezeigt.

Bei älteren Individuen, bei welchen man sicher sein kann, dass sie das Gurgelwasser nicht verschlucken, ist es angezeigt, in solchen Fällen den Adstringentien einen Zusatz von Morphium zu geben, um dadurch die Schmerzhaftigkeit der Schwellung zu vermindern. Es gelingt auch manchmal, durch Morphium-Injection in die Tonsille oder in eine Arcade dieses Schmerzgefühl zu beseitigen, daneben genügt ein einfaches adstringirendes Gargarisma. Die Anwendung dieser Medicamente kann kaum über 24 Stunden geschehen, da während dieser Zeit die Entzündung entweder zurückgeht oder weitere Fortschritte macht.

Ist man nicht im Stande gewesen, die Entzündung zu coupiren, so nimmt sie ihren weiteren Verlauf, es kommt zu einer Entzündung der Tonsillen und der sie umgebenden Arcaden. Im Verlaufe dieser Entzündung, die wir als tonsilläre bezeichnen müssen, steigern sich die Schmerzen immer mehr, die Schwellung nimmt zu, endlich ragt die Tonsille bis in die Mittellinie des Rachenraumes hinein, und im Verlaufe von 2—3 Tagen hat die Entzündung beide Arcaden bis hinauf zum weichen Gaumen erfasst. Dies ist der gewöhnliche Ausgang einer Tonsillenentzündung.

Peritonsillärer Abscess.

Wir haben bisher von der eigentlichen katarrhalischen Entzündung gesprochen. Die nächste Folge einer solchen Entzündung besteht in manchen Fällen darin, dass es zu einem Abscess um die Tonsillen herum kommt.

Der Patient hat das Unvermögen zu schlingen; jeder Schlingact ist mit heftigen Schmerzen verbunden, die sich allmälig so steigern, dass er überhaupt jeden Schlingact zu vermeiden trachtet; ja selbst der im Munde aus dem Rachen herabfliessende Schleim und Speichel kann nicht mehr verschluckt werden, ohne grosse Schmerzen hervorzurufen, daher die meisten Patienten sich so lagern, dass die Secrete aus dem Munde herausfliessen.

Bei der Inspection des Rachens findet man auf der erkrankten Seite eine starke Schwellung und intensive Röthung des vorderen Gaumenbogens, während die Tonsille normal aussehend getroffen werden kann. Diese Veränderungen grenzen sich in der Regel auf die eine Hälfte ab, so dass sie sich von der Uvula bis zur Uebergangsstelle des *Arcus palatoglossus* in die Zunge erstrecken. Die Uvula selbst ist im Anfang normal aussehend, später ebenfalls stark geröthet und nicht selten ödematös geschwellt. Der Gaumenbogen erscheint im Vergleich zur anderen Seite stark nach vorne vorgebaucht, und ausserdem ist die Tonsille um ein Bedeutendes gegen die Medianlinie verschoben, so dass es manchmal zur Berührung mit der anderen Seite kommt. Die Inspection ist sehr oft dadurch bedeutend erschwert, dass der Patient nicht im Stande ist, den Mund genügend weit zu öffnen. Dieses entzündliche Ankylostoma ist auf Rechnung der entzündlichen Infiltration des Gewebes um das Unterkiefergelenk zu setzen.

Im gewöhnlichen Verlaufe nach 2—3 Tagen hat sich an einer Stelle direct eine Eiterung gebildet; man kann in den meisten Fällen, wenn es zum Abscesse kommt, annehmen, dass der Abscess nicht in der Tonsille selbst entsteht; es kann auch hier zum Abscess kommen, die Regel aber ist, dass sich nach aussen und oberhalb der Tonsille Eiter bildet.

Der Abscess bildet sich gewöhnlich zwischen der Tonsille und der von den zwei Arcaden gebildeten Nische. Durch die localen Verhältnisse und den von der Tonsille, dank ihrer fibrösen Kapsel, entgegengesetzten Widerstand sammelt sich der Eiter nach oben und aussen von der Tonsille im lockeren peritonsillären Zellgewebe, wie schon oben erwähnt, an. Logucki[1]) unterscheidet Abscesse zwischen der Tonsille und dem vorderen Gaumenbogen und Abscesse zwischen der Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen — eine Unterscheidung, die gewiss nicht in allen Fällen bei der Untersuchung des Patienten möglich sein wird. Logucki berichtet auch über den bakteriologischen Befund bei elf Fällen von peritonsillärem Abscess. Er fand bei frischen Fällen Streptokokken in Reinculturen, bei später untersuchten Fällen neben Streptokokken auch Staphylokokken, und zwar so, dass, je älter der Process war, desto zahlreicher

---

[1]) Logucki, Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses. Archiv für Laryngologie, Bd. IV, Heft 2.

und üppiger die Staphylokokkenculturen aufgingen, so dass sogar bei alten Fällen dieselben die Streptokokken ganz überwuchert hatten. Dieser Befund spricht auch für die Annahme, dass die eigentlichen Krankheitserreger des peritonsillären Abscesses die Streptokokken seien, während die Staphylokokken hiebei nur eine nebensächliche Rolle spielen, was mit den Erfahrungen über das Verhältniss der Streptokokken zu den Staphylokokken bei ähnlichen Processen vollauf übereinstimmt. Bezüglich der Aetiologie meint Logucki, dass der peritonsilläre Abscess in den meisten Fällen secundär nach acuter Tonsillitis entsteht. Dieser Ansicht ist auch Chiari (Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 43); auch betont er das häufige Auftreten von peritonsillärem Abscess nach Scarlatina.

Ziem berichtet über zwei Fälle von peritonsillärem Abscess, deren Aetiologie gewiss sonderbar ist. Der eine Fall hat sich nach einer nicht näher festgestellten Naseneiterung eingestellt, der andere nach einem Empyem der Highmorshöhle. Ziem sucht eine Erklärung für das Auftreten des Abscesses in der Fortsetzung der Eiterung längs der Verästelung der Gefässe durch die hintere Wand der Highmorshöhle zu den retromaxillären Weichtheilen.

Das Auffinden des Eiterherdes ist die Hauptschwierigkeit; das richtigste Mittel dazu ist die Palpation. Die Palpation kann man so vornehmen, dass man aussen am Unterkieferwinkel mit der einen Hand einen Druck ausübt, mit der zweiten Hand eingeht und jene Stelle aufsucht, wo es zur Eiterbildung gekommen ist; es gehört eine gewisse Uebung dazu, bei der Digitaluntersuchung die Stelle genau zu finden. Hat man endlich eine Stelle gefunden, wo man durch einen Fingerdruck eine Grube findet, so ist das jene Stelle, wo sich der Eiter abgekapselt hat. In den meisten Fällen ist diese Stelle im *Arcus palatoglossus*, unmittelbar nach aussen von der Tonsille, in manchen Fällen aber auch oberhalb der Tonsille; es ist diese Stelle ziemlich variabel, doch — von geringen Differenzen abgesehen — ist der Eiterherd in dem angegebenen Raume zumeist zu finden.

Therapie.

Bei den grossen Schmerzen, die der Patient empfindet, sehen sich viele Aerzte veranlasst, einen vorzeitigen Eingriff zu vollziehen; es ist aber zu rathen, da ja keine imminente Gefahr besteht, so spät wie möglich einzuschreiten, das heisst wirklich erst zu jener Zeit, wo man bestimmt den Eiterherd gefunden hat. Gedrängt durch den Patienten, durch seine Ungeduld, seinen Schmerz, sehen sich viele Aerzte veranlasst, in die Geschwulst Scarificationen zu machen.

Die Scarificationen haben ihre Entschuldigung darin gefunden, dass die Aerzte behaupteten, sie könnten dadurch den Tonsillen eine gewisse

Quantität Blut entziehen, um sie zur Abschwellung zu bringen. Es ist dies aber zumeist eine trügerische Hoffnung, und vom Standpunkte des erfahrenen Arztes muss man von derartigen Scarificationen überhaupt abrathen. Erstens haben sie selten, beinahe nie einen Erfolg, zweitens steigern diese Scarificationen die Schmerzen des Patienten, und schliesslich ist man doch genöthigt, wenn der Schmerz trotz der Scarificationen nicht abgenommen hat, zuzuwarten, bis man endlich die Stelle genau fixiren kann, wo der Eiter enthalten ist.

Hier muss gleich erwähnt werden, dass es in sehr vielen Fällen bei sehr starker Schwellung oberflächlich zu einem scheinbar gangränösen Zerfalle des Epithels kommt und die Patienten oberflächlich grau-weisse Flecke bekommen. Es ist dies nichts anderes als eine Ablösung, eine theilweise Abstossung, Desaggregirung des normalen Epithels, und etwas unruhige Aerzte, die darüber nicht vollkommen klar sind, halten diesen grauen Belag für einen diphtheritischen und wenden ihm ihre Hauptaufmerksamkeit zu. Dies ist aber ganz überflüssig, denn der Belag verschwindet, sobald die Abschwellung eintritt. Wenn jemand stark geschwollene Tonsillen, stark geschwollene Arcaden hat, so ist vollkommen davon abzurathen, auf diesen grauen Belag eine Aetzung zu appliciren. Es wird gewiss auch wenigen Aerzten einfallen, einen solchen Eingriff zu thun, wenn sie nicht von der Todesangst der Patienten gequält würden, insbesondere von der Umgebung gedrängt, die gleichfalls diesen grauen Belag sieht und sich nicht von der Idee befreien kann, dass das gewiss ein diphtheritischer Belag sei. Es möge auch gleich hier erwähnt werden, dass, wenn dies auch ein diphtheritischer Belag wäre, eher eine Contraindication bestände, irgend eine Aetzung vorzunehmen, als eine zu machen.

Ist endlich die Diagnose so weit festgestellt, dass man ganz genau die Stelle kennt, wo ein weicher Herd vorhanden ist, so muss man dem Kranken bei möglichst weit geöffnetem Munde die Zunge niederdrücken. Nun wird an der tiefsten Stelle mit einem Spitzbistouri eingestochen; es muss dies aber mit Vorsicht geschehen, damit man ganz sicher sei, die Eiter enthaltende Stelle zu treffen. Der Arzt muss vollständig seine Ruhe bewahren, und, nachdem er mit seinem Spitzbistouri eingestochen hat, genau beobachten, ob Eiter hervortritt.

Hat er die Stelle richtig getroffen, tritt nach dem Einstich Eiter hervor, so kann er getrost, mit der Schneide nach oben gekehrt, den Abscess spalten, indem er mit dem Bistouri nach oben geht. In demselben Momente quillt in grösserer oder geringerer Quantität Eiter hervor, und alsogleich ist auch Erleichterung eingetreten.

Es ist gut, nach dem Einstich dem Patienten sofort ein warmes Gargarisma machen zu lassen, einfach mit warmem Wasser. Nachdem

nun die Abscesshöhle ausgespült worden ist, kann man, wenn kein Eiter mehr aus der Höhle herausrinnt, dem Patienten ein kaltes Gargarisma geben, um die Einstichstelle, die Schmerz erzeugt, unschmerzhaft oder wenigstens weniger schmerzhaft zu machen. Nachdem der Patient einigemale gegurgelt und Eiter und Blut entleert hat und sowie weiter kein Eiter und Blut herausgebracht wird, muss man versuchen, den Patienten kaltes Wasser schlucken zu lassen. Hat man die Höhle richtig getroffen, so ist im Momente das Schlinghinderniss beseitigt. Der Patient gibt es gleich an, ob das Hinderniss entfernt wurde, sobald er nur einen Versuch zu trinken macht.

Es besteht jetzt die richtige Indication, keinen weiteren Eingriff vorzunehmen. Viele Aerzte haben die Gewohnheit, um ihrer Sache sicher zu sein, die Höhle auszudrücken, in die Höhle mit den Fingern einzugehen. Es ist dies meines Erachtens ein ganz falsches Vorgehen, denn der Finger gleitet in die Höhle hinein, und unwillkürlich zerreisst er eine grössere Menge des Gewebes, als es nothwendig ist, man bekommt eine ausgedehnte Wundfläche, welche gar nicht in der Intention des Operateurs gelegen war; also davon, mit den Fingern in eine Höhle einzugehen, deren Wände ohnehin aus morschem Gewebe bestehen, ist entschieden abzurathen.

Nachdem der Patient erklärt hat, er könne ohne Hinderniss schlingen, sind noch einige Gargarismen, und zwar warme, anzuwenden; da sind alle möglichen Gargarismen, z. B. von *Radix Althaeae*, angezeigt. Diese warmen Gargarismen haben bei nun eröffneter Höhle den Erfolg, dass sich die Höhle ziemlich gut von allem Eiter entleert, und die Wärme trägt dazu bei, diese Höhle baldigst zu schliessen.

Ausser der hier besprochenen Behandlung, die als die gangbare zu bezeichnen ist, geht das Bestreben mancher Aerzte dahin, den Process in seinen Anfangsstadien zu coupiren. Zu diesem Zwecke wenden sie ausgiebige eiskalte Gurgelungen, Eispillen an und versprechen sich davon einen Rückgang des Processes. Nach meiner Ansicht ist eine solche Behandlung kaum von Erfolg begleitet, im Gegentheile verzögert sie die Eiterbildung, und wird zumeist nicht gut vertragen, insoferne die Patienten bei der Anwendung der Kälte mehr Schmerzen haben als bei warmen Gargarismen. Deshalb ist davon abzurathen und bei den Fällen, wo der Verdacht besteht, dass sich ein Abscess bilde, gleich von Anfang an warm zu behandeln.

Als Curiosum einer angestrebten Abortivbehandlung möchte ich das von Helbing[1]) angegebene Verfahren erwähnen, das darin besteht, dass dem Patienten Einreibungen mit *Ol. Croton.* in der Dosis von 3—4 Tropfen

---

[1]) Vortrag auf dem XLII. Naturforscher-Congress zu Heidelberg.

auf der Haut des Halses, unter dem Unterkieferwinkel, applicirt werden. Bei zehn mitgetheilten Fällen sollen die Krankheit und die Beschwerden binnen 24 Stunden geradezu coupirt worden sein. Freilich lässt sich nach der Zusammenstellung nicht mit Sicherheit behaupten, dass dies Fälle waren, wo es bestimmt zur Eiterbildung gekommen wäre.

Verlauf.

Der Process verläuft so schnell, dass 24 Stunden nach der Operation der Patient ruhig das Bett verlassen kann, und nachdem er während des Tages einigemale mit adstringirenden Gargarismen gegurgelt hat, wieder seinen Geschäften nachzugehen in der Lage ist. Ein antiseptisches Gurgelwasser zu geben, ist kaum nothwendig, denn es kommt die Heilung ganz rasch zu Stande.

Unangenehm sind nur in manchen Fällen die sogenannten multiloculären Abscesse. Wenn man glaubt, den Abscess eröffnet zu haben, kommt es nach etwa zwei Tagen wieder dazu, dass der Patient neue Spannung und neuen Schmerz im Halse empfindet. Es ist dies ein ganz ungewöhnlicher Vorgang, doch wiederholt beobachtet worden. Es hat sich in dem entzündeten Gewebe ringsherum um die Tonsille ein neuer Abscess gebildet, welcher in der Folge mit dem früher eröffneten Abscesse confluirt, und man ist nun genöthigt, einen neuen Einstich zu machen. Auch dies heilt, wie das erstemal, sehr rasch; der Process ist nämlich bereits im Verlaufe von zweimal 24 Stunden zurückgegangen. Nicht zu verwechseln mit diesem Vorgange ist die manchmal durch Verklebung der Schnittränder zu Stande kommende neuerliche Ansammlung von Eiter in der ursprünglichen Abscesshöhle, was natürlich von denselben Erscheinungen begleitet ist, wie vor der Incision. In einem solchen Falle muss man wieder für freien Abfluss des Eiters sorgen; nach Trennung der verklebten Wundränder mittelst einer Sonde und Entleerung des Eiters verschwinden neuerdings die Beschwerden. Eine Nachcur nach der Eröffnung eines solchen peritonsillären Abscesses ist ganz überflüssig; denn die Heilung geht sehr rasch von statten.

Tonsillenabscesse.

Gewöhnlich ist dieser Process ein peritonsillärer, wie wir schon früher erwähnten, aber es kommt doch auch vor, dass die Tonsille selbst Sitz eines Eiterherdes ist, und zwar so, dass wegen der Entzündung in der Tonsille das Vordringen der Mandel in die Augen springt.

Solche Abscesse in der Tonsille selbst sind gewöhnlich von geringem Umfange, oberflächlich gelegen, und entleeren sich spontan. Ein warmes Gargarisma eröffnet diese tonsillären Abscesse ganz leicht. Bei diesen Abscessen besteht die Eigenthümlichkeit, dass sehr häufig Recidiven

auftreten. Wenn man bei einem Patienten, der im Laufe von Jahren fünf-, sechs- bis zehnmal solche kleine tonsilläre Abscesse überstanden hat und sich nun, um endlich Ruhe zu haben, entschliesst, die Tonsille sich exstirpiren zu lassen, eine Inspection des Rachens vornimmt, so findet man die Tonsille durch die verschiedenen Entzündungen sehr hart geworden. Es bedeutet dies nichts anderes, als dass die anfänglich enorm vergrösserte Tonsille in Folge der wiederholten Entzündungsherde allmälig geschrumpft ist, und wenn auch beinahe anzunehmen ist, dass der Patient nicht mehr von tonsillären Abscessen befallen werden wird, so veranlasst ihn doch die Angst, von neuem Abscesse zu bekommen, sich die Tonsille exstirpiren zu lassen.

Dass dieser Process nur auf der einen Seite verläuft, ist das Häufigere; es kommt aber auch vor, dass sich in beiden Tonsillen kleine Abscesse bilden und dann dem Patienten beim Schlingen grosse Schwierigkeiten bereiten.

Ich habe in manchen Fällen, wo es zu eigentlichen Abscessen in den Tonsillen gekommen war und dieselben stark geschwollen waren, die Tonsillen selbst in diesem Zustande abgetragen. Ich muss sagen, dass ich mit diesem Vorgehen immer sehr zufrieden war, weil dadurch sowohl die Beschwerden des Patienten mit einem Schlage behoben, als auch die Wiederholung solcher Processe in der Zukunft verhindert wurden.

Es ist aber rein von der Unternehmungslust des Patienten abhängig, ob er in so einem Stadium eine derartige Operation vornehmen lassen will. Sehr ängstliche Aerzte, die ihrer Diagnose nicht ganz sicher sind, perhorresciren dies; allein ich kann aus langjähriger Erfahrung sagen, dass es gar keine weiteren Folgen hat, vorausgesetzt, dass der Abscess in der Tonsille liegt.

Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung ist die einer gewöhnlichen Schnittstelle; man verwendet Borax, Alaun, chlorsaures Kali, womöglich immer mit Morphium combinirt, als Gurgelwässer. Die Gargarisation muss durch 2—3 Tage fortgesetzt werden, und die Schnittstelle ist verheilt.

Hier handelt es sich offenbar um einen abgegrenzten kleinen Eiterherd in den Tonsillen, anders als bei den peritonsillären Processen, die ganz gewiss eine phlegmonöse Entzündung darstellen: ich habe es aber, um die Begriffe nicht zu confundiren und um nicht Unklarheiten aufkommen zu lassen, dort vermieden, den Ausdruck zu gebrauchen, weil wir mit dem Begriffe „phlegmonöse Entzündung" andere Erkrankungsformen zu belegen genöthigt sind. Um also ganz klar zu sein, habe ich hier den Namen „phlegmonöse Art der Entzündung" vermieden und ihn mir für solche Entzündungen aufgespart, die wir später besprechen werden und die einen anderen Verlauf nehmen.

Oedem der Uvula.

Eine häufige Nebenerscheinung bei *Angina tonsillaris* ist das Oedem der Uvula. Dieses Oedem der Uvula nimmt manchmal solche Dimensionen an, dass der ganze Rachenraum, der schon ohnedies durch die Entzündung der Tonsillen stark beengt ist, durch die ödematös geschwellte Uvula bedeutend mehr verengert wird. Die Uvula ist manchmal um das Drei- bis Vierfache ihres normalen Volumens angeschwollen; die im weichen Gaumen verlaufenden Muskeln sind durch die Entzündung gelähmt, beziehungsweise unbeweglich geworden; in solchen Fällen bedeutender Anschwellung reicht die Uvula nahezu bis zum Larynx.

Es ist dies nicht nur ein weiteres Schlinghinderniss, sondern auch eine directe Behinderung der Athmung; derartige Patienten leben in der steten Angst des Erstickens und sind absolut unfähig, ihren weichen Gaumen zu bewegen.

Therapie.

Dieses Oedem erschreckt den praktischen Arzt schon dadurch, dass er glaubt, dass wegen der bedeutenden Schwellung jeden Moment Erstickungsgefahr eintreten kann. Wenn wir bei gewöhnlichen Oedemen durch Scarificationen, durch Auspressung des Oedems, durch heisse Gurgelwässer dasselbe zu verringern trachten, so hat eine solche Therapie auf ein Oedem der Uvula gar keinen Einfluss. Das Oedem besteht so lange, als die Circulationsverhältnisse in den Arcaden gestört sind; es gibt daher keine andere Möglichkeit, dieses Oedem zu beseitigen, als die Entfernung des Eiterherdes, welcher dieses Collateralödem veranlasst.

Ein directer Eingriff erschwert insofern die Heilung, als der Patient durch Scarificationen in das Oedem nur noch grössere Schmerzen erleidet, als die sind, welche der anginöse Abscess veranlasst. So bedrohlich die Erscheinungen dieses Oedems sind, so schnell schwindet auch das Oedem, sobald der Eiter aus den entzündeten Arcaden entfernt ist. Im Verlaufe von wenigen Stunden geht das Oedem ohne jede Behandlung zurück, und alle Beschwerden hören auf.

Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Es ist mir im Verlaufe der letzten Jahre aufgefallen, dass im Verhältnisse zu den früheren Jahren die Hypertrophien der Tonsillen häufiger zur Beobachtung kamen, und gerade im klinischen Materiale, wo die breiten Volksschichten das Contingent zur Beobachtung gaben, kamen Tag für Tag Mütter mit ihren Kindern mit der Erklärung, die Kinder hätten zu grosse Mandeln, und baten um Entfernung derselben; und dies geschah selbst zu einer Zeit, wo keine Entzündungserscheinungen wahr-

zunehmen waren, mithin scheinbar kein drängendes Moment vorhanden war, die Entfernung der Mandeln zu verlangen.

Es hat wohl die grosse Anzahl derartiger Kranker zum Nachdenken Veranlassung gegeben, ob nicht in einer constitutionellen Erkrankung diese häufigen Hypertrophien begründet seien; ich habe aber bisher gar kein dazu veranlassendes Moment finden können. Die Anschauung einzelner Schriftsteller, dass dies die Sequenz der Erkrankung der Eltern an Syphilis wäre, habe ich niemals bestätigt gefunden. Ein schlechter Ernährungszustand, der zur Vergrösserung hätte führen können, ist mir auch nicht bekannt. Bekannt ist mir aber, dass bei hochgradiger Entwicklung der Tonsillen der Rachenraum so beengt wird, dass die Athmung in einem ziemlich hohen Grade erschwert ist und dass diese behinderte Athmung gewiss mit Schuld daran trägt, dass die Kinder anämisch werden.

Die Eltern werden durch die Schwierigkeit des Schlingens, durch das Athemgeräusch während der Nacht, das sogenannte Schnarchen der Kinder, darauf aufmerksam gemacht, ihnen in den Hals zu schauen, und da bemerken sie eben die stark vergrösserten Tonsillen. Da die Mütter in der Angst leben, die Kinder könnten bei behinderter Respiration in Erstickungsgefahr kommen, so ist das eben in den meisten Fällen die Veranlassung, die Kinder zu uns zu bringen.

Ein ferneres Moment, warum die Eltern derartige Kinder zur Operation bringen, liegt darin, dass sie in vielen Fällen beobachtet haben, dass die Kinder schlechter sprechen und auch schlechter hören. Ich glaube wohl, dass diese Momente für die Eltern genügender Grund sind, die Kinder uns zur Operation zu bringen.

Die Untersuchung des Rachens zeigt, dass die hypertrophischen Tonsillen in vielen Fällen den *Arcus palato-pharyngeus* nach rückwärts verdrängen, und die Entwicklung der Tonsillen geschieht nicht nur gegen den Mund-Rachenraum hin, sondern auch unter Vordrängung des hinteren Gaumenbogens gegen den Nasen-Rachenraum.

Dadurch, dass die Tonsillen auch nach oben stark wachsen, behindern sie zum Theil die Bewegungen des weichen Gaumens und sind auch direct eine Behinderung für den normalen Verschluss der *Tuba Eustachii.* Es ist diese Behinderung eine genügende Erklärung für den sich in der Tuba entwickelnden Katarrh und die sich daran anschliessende Schwerhörigkeit, welche theils einseitig, theils bilateral besteht.

In gewissen Fällen entwickelt sich neben der normalen Tonsille eine scheinbare Untertheilung der Tonsille, und die Tonsille geht selbst unter das Niveau der Zunge hinab, so dass man, wenn man bei der Operation die Tonsille in ihrem grössten Theile gefasst zu haben glaubt, noch einen Theil derselben unter dem Zungenniveau findet, was gewiss

auch zur Behinderung der Sprache beiträgt. Solche Kinder sprechen guttural, und man kann mit Recht annehmen, dass ihre unklare Aussprache durch diese Form der Hypertrophie veranlasst wird.

E. Wagner[1]) unterscheidet zweierlei Tonsillarhypertrophien; solche, die bei Kindern in den ersten Lebensjahren vorkommen und sehr oft ererbt sind, ferner solche, die sich auf Grund wiederholter Entzündungen entwickelt haben, also erworbene. Dies ist so zu erklären, dass die acute Schwellung der Tonsillen sich nur unvollkommen zurückbildet, und sie in Folge dessen nach jedem Anfall grösser bleiben, als sie waren. In dieser Beziehung spielen besonders die diphtheritischen und scarlatinösen Processe eine wichtige Rolle. Die durch Tonsillarhypertrophie beobachteten Folgeerscheinungen sind verschieden. Vor allem besteht zweifellos eine gesteigerte Neigung zu Katarrhen und Diphtherie. Die Tonsillarhypertrophie beeinflusst auch die Formation des Gesichtes und des Thorax. Die Wölbung des harten Gaumens ist stärker, gleicht jener eines gothischen Bogens; ebenfalls unregelmässig ist auch die Stellung der Vorderzähne. Der Thorax ist häufig in den untersten Partien seitlich eingedrückt, was seine Ursache in dem verminderten Lufteintritt in die Lunge haben soll, so dass der äussere Atmosphärendruck eine Compression des Thorax zur Folge hat. Die mit Tonsillarhypertrophie behafteten Individuen sind sehr blass, leiden an häufigen Kopfschmerzen. Sehr oft ist auch eine Beeinträchtigung des Gehörs zu constatiren, welche durch Druck der Tonsillen auf die Tuben und die damit verbundene Fortsetzung des Katarrhs des Rachens auf die Schleimhaut derselben bedingt ist.

Es hat mich interessirt, die Anzahl der an hypertrophischen Tonsillen erkrankten Individuen kennen zu lernen. Ich liess durch meine Hilfsärzte die Protokolle der letzten drei Jahre (1894—1896) darauf durchsuchen, wie viel Patienten wegen *Hypertrophia tonsillarum* zur Ordination kamen, und es hat sich herausgestellt, dass von 7000 Kranken, welche die Durchschnittszahl im Jahre bei der Ambulanz ausmachen, im Jahre 1894 126 männliche, 119 weibliche, mithin im Ganzen 245 Patienten, im Jahre 1895 122 männliche und 120 weibliche, zusammen 242 Patienten, im Jahre 1896 130 männliche und 126 weibliche, zusammen 256 Patienten tonsillotomirt wurden.

Es überrascht sehr, wenn man die sich gleichbleibende Anzahl der letzten drei Jahre nebeneinanderstellt, also 245 — 242 — 256. Diese Congruenz der Ziffern ist wirklich auffallend.

Wenn man annimmt, dass in den meisten Fällen *Hypertrophia bilateralis* vorkommt, so wurden also im Laufe der letzten drei Jahre circa 1300 Tonsillen exstirpirt.

[1]) Ziemssen, VII., 1. Hälfte.

Uebersicht über die Operationen der Hypertrophie der Tonsillen.
(Nach dem Alter geordnet. — Männer.)

Alter (Jahre)	Jahr 1894			Jahr 1895			Jahr 1896		
	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille
1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	1	.	.
3	5	.	.	5	.	.	5	.	.
4	7	.	.	9	.	.	9	.	.
5	6	.	.	10	1	.	8	.	1
6	4	.	.	3	.	.	6	.	.
7	6	.	.	6	.	.	7	1	.
8	4	1	.	5	.	.	6	1	.
9	4	.	.	4	.	1	3	1	.
10	6	1	.	3	.	.	7	1	2
11	4	.	.	8	.	.	4	1	.
12	5	1	.	3	.	.	3	.	1
13	4	.	.	1	.	.	4	.	.
14	7	.	1	9	.	.	5	.	.
15	7	.	.	8	1	1	3	.	.
16	9	1	1	3	.	.	3	.	.
17	3	.	.	2	1	.	4	1	.
18	1	.	.	3	1	.	2	.	.
19	6	1	.	2	.	.	6	1	.
20	4	.	.	9	.	.	3	.	1
21	3	1	.	3	.	.	2	.	.
22	1	.	.	2	1	.	1	.	.
23	3	.	.	1	.	.	1	.	.
24	.	.	.	3	.	.	2	1	.
25	1	.	.	3	.	.	1	.	.
26—30	6	2	.	7	.	.	10	.	1
31—35	4	.	.	.	.	.	1	1	.
36—40	6	.	.	1	.	.	5	.	.
41—50 und darüber	.	.	.	2	.	.	1	1	1
Summe .	116	8	2	115	5	2	113	10	7
	126			122			130		

Uebersicht über die Operationen der Hypertrophie der Tonsillen.
(Nach dem Alter geordnet. — Weiber.)

Alter (Jahre)	Jahr 1894			Jahr 1895			Jahr 1896		
	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille	beide Tonsillen	rechte Tonsille	linke Tonsille
1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	1	.	.	1	.	.
3	3	1	.	6	.	.	4	.	.
4	3	.	.	4	.	.	2	.	.
5	8	.	.	2	.	.	2	.	.
6	4	.	.	5	.	1	4	.	.
7	4	1	.	8	.	.	3	.	.
8	5	.	.	2	1	.	5	.	.
9	5	.	1	4	.	.	2	.	.
10	4	.	.	8	.	.	7	.	.
11	4	1	.	2	.	1	11	1	2
12	2	1	.	6	.	.	2	1	1
13	9	1	.	7	.	.	4	1	.
14	4	1	.	4	.	1	5	.	.
15	6	.	.	5	1	1	8	.	.
16	4	1	.	4	.	.	10	1	.
17	3	.	.	7	1	.	6	.	.
18	3	.	.	4	.	1	7	.	.
19	3	1	.	5	.	1	6	.	.
20	5	.	.	4	.	.	8	.	.
21	6	.	.	6	1	.	1	1	.
22	5	1	.	1	.	.	1	1	.
23	.	.	.	1	.	.	4	.	.
24	3	1	.	3	1	.	.	.	.
25	3	1	.	2	1	.	1	.	.
26—30	5	.	.	4	1	1	4	1	.
31—35	2	.	1	1	.	.	3	1	2
36—40	.	.	.	1	.	.	.	.	.
41—50 und darüber	3	.	.	1	.	.	1	1	.
Summe .	106	11	2	108	7	7	112	9	5
	119			122			126		

Tonsillarpfröpfe.

Noch innerhalb der Grenzen des Normalen findet man bei manchen Individuen, dass ihre Tonsillen vielfach gespalten sind und dass die normalerweise vorhandenen Lacunen bei der einfachen Inspection schon sichtbar werden, und zwar dadurch, dass weisse, käsige Pfröpfe in diesen Buchten enthalten sind.

Aus diesen Buchten entleert man diese Pfröpfe mit einfachem Fingerdruck oder durch den Druck eines Spatels, und die Patienten finden manchmal selbst derartige Pfröpfe im Spülwasser des Mundes, haben aber immer die übertriebensten Vorstellungen von der Wichtigkeit derselben, die eigentlich nichts anderes sind als käsige Massen, welche aus verfetteten Epithelien, zahlreichen Margarinkrystallen und Detritus neben verschiedenen Pilzen bestehen.

Beim Zerreiben zwischen den Fingern verbreiten diese Pfröpfe einen sehr unangenehmen Geruch, wodurch die Patienten noch mehr in dem Glauben bestärkt werden, eine schwere Krankheit des Rachens zu haben.

Bei anderen Patienten sieht man, dass diese käsigen Massen ganz grosse Partien der Mandel einnehmen, ohne dass die Oeffnung der Lacune, in welcher sie ihren Sitz haben, sichtbar ist, so dass oft ein grosser Theil der Tonsille weisslich erscheint, dadurch, dass diese Massen durch den verdünnten Ueberzug durchschimmern. Dem Unerfahrenen sind diese weissen Flecken der Tonsillen ein genügender Grund zum Erschrecken; der erfahrene Arzt dagegen ist im Stande, diese Erscheinung zu erkennen und richtig zu beurtheilen.

Da der Patient dennoch unruhig ist und sieht, dass er im Munde einen Fremdkörper hat, so verlangt er dessen Entfernung.

Wenn man einzelne Pfröpfe leicht mit dem Finger oder Spatel herauszudrücken vermag, so ist dies in den zuletzt erwähnten Fällen nicht möglich. Es bleibt nichts anderes übrig, als mit einem Spitzbistouri oder einem spitzen Haken die Oberfläche der Schleimhaut zu zerreissen, und dann genügt eine gewöhnliche Compression, um den ganzen Inhalt einer solchen cystischen Erweiterung herauszupressen.

Diese Ansammlung von Talgmassen hat gar keine Bedeutung; der Patient hat auch gar keine Schmerzen; allein er lebt in der Angst, er könnte krank werden und ist nicht früher beruhigt, bis man diese Talgmassen entfernt.

Bei solchen Retentionen von Secretpfröpfen in den Lacunen der Tonsillen, bei Parästhesien, Hyperästhesien in Folge derselben empfiehlt auch Schmidt[1]) das von Dr. v. Hoffmann in Baden-Baden angegebene

---

[1]) Therapeutische Monatshefte, 1889.

Verfahren der Schlitzung der Lacunen aufs Wärmste. Er verwendet dazu einen Schielhaken und macht besonders auf die oberste, zwischen den zwei Gaumenbögen versteckt liegende Partie der Tonsillen aufmerksam, welche sehr häufig die Ursache der Beschwerden bildet.

Die Grösse, welche hypertrophische Tonsillen erreichen können ist sehr verschieden. Sie hängt von mehreren Umständen ab, von der Grösse des Rachenraumes des betreffenden Individuums, von der Länge des Bestandes; trotzdem spielen eine wichtige Rolle in dieser Beziehung entzündliche Processe, die sich eventuell früher an den Tonsillen abgespielt haben.

In seltenen Fällen bieten solche hypertrophische Tonsillen ganz abnorme Gestalten dar. In dieser Beziehung erscheint sehr interessant der von Jurasz[1]) beschriebene Fall von *Tonsilla pendula*. Dieselbe war fast hühnereigross und ging vom rechten hinteren Gaumenbogen aus, besass einen dünnen Stiel und war in Folge dessen sehr beweglich. Durch ihre Grösse verursachte sie näselnde Sprache. Ausserdem erwähnt derselbe Autor einen Fall von *Tonsilla accessoria*, welche bei der rhinoskopischen Untersuchung als haselnussgrosse, auf der rechten *Plica salpingo-pharyngea* aufsitzende Geschwulst sich zeigte.

Wir haben früher angegeben, warum die Eltern die Kinder zur Operation bringen, auch zu einer Zeit, wo gar keine Entzündungserscheinungen vorhanden sind. Sie fürchten eben, dass den Kindern durch die Grösse der Tonsillen Gefahr drohe und bringen daher die Kinder schon prophylaktisch zur Exstirpation.

Tonsillotomie.

Zur Operation eignen sich am besten jene Tonsillen, welche zwischen den Arcaden herausragen; am schlechtesten jene, wo die Arcaden mit der Tonsille so verwachsen sind, dass man beinahe unwillkürlich bei Abtragung der Tonsille in die fatale Lage kommt, ein Stück des Arcus mitzunehmen. Da nun in den Arcaden Muskeln verlaufen, wäre man leicht gezwungen, diese Muskeln mitzunehmen.

Im gewöhnlichen Leben bei Individuen, welche an ihre Stimme, ihr Organ keine besonderen Ansprüche stellen, wäre das kein so grosses Vergehen. Für gewisse feinere Functionen der Stimme, wie wir später bei der Besprechung der Larynxkrankheit erwähnen werden, sind die in den Arcaden verlaufenden Muskeln unbedingt nothwendig, so dass eine Verletzung dieser Muskeln eine Beeinträchtigung der Sprache verursachen müsste.

[1]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885.

Speciell bei Sängern oder Sängerinnen, die mit grossen Tonsillen behaftet sind, muss man es sich sehr genau überlegen, wie man eine Tonsillotomie vornimmt.

Der Arzt wird auch gewöhnlich von den dem Gesange huldigenden Patienten gefragt: „Wird die Stimme durch die Tonsillotomie leiden?“ Unter normalen Verhältnissen können wir darauf antworten: nein. Hat man es aber mit einer solchen angegebenen Verwachsung zu thun, wo die Arcaden fest mit der Tonsille verwachsen sind, so ist diese Frage nicht so kurzweg zu beantworten.

Die Tonsillotomie ist für den Sänger ein Vortheil; es gibt aber bestimmt eine Menge von Sängern, welche mit hypertrophischen Mandeln singen. Meine Erfahrung hat gelehrt, dass, wenn man nach allen Regeln dem Sänger die Mandeln exstirpirt, der Schallraum im Nasen-Rachenraume ein viel grösserer wird, und die Patienten gewinnen an der Völle ihres Tones.

Direct zu widerrathen ist diese Operation, wenn die obbeschriebene Verwachsung der Arcaden mit den Tonsillen stattgefunden hat. Es gilt dies für den gewöhnlich über die phonetische Wichtigkeit gar nicht unterrichteten Chirurgen, der ohne Rücksicht dieses Verwachsenseins die Tonsille herausschneidet, und das Resultat ist ein für den Sänger beklagenswerthes. Will man einem solchen Sänger die Tonsille entfernen, so ist man genöthigt, die Arcaden langsam präparando von der Tonsille loszulösen.

Diese Aberration im Interesse der Kunst und des Gesanges gilt natürlich nur für Erwachsene; bei Kindern, die zur Operation kommen, trifft man den oben beschriebenen Befund nur selten an. Bei Kindern wird man darum weniger Vorsichtsmassregeln bei Exstirpation der Tonsillen beobachten müssen.

In den letzten 30 Jahren ist über die Art der Ausführung der Tonsillotomie gewiss eine Bibliothek von Arbeiten erschienen, und jeder Operateur hat nach seinem Geschick, nach seinem Temperament, nach seiner Aengstlichkeit oder seinem Muth andere Anschauungen über die Operationsarten der Tonsillen geäussert. Es wäre unnütz, alle diese niedergelegten Aeusserungen zu wiederholen.

Noch heute finden wir Menschen, die da behaupten, man solle die Tonsillotomie nicht mit einem Rucke machen, sondern in mehreren Absätzen, im Verlauf von 3—4 Tagen; jeden Tag soll man ein Stück der Tonsille herausschneiden.

Andere haben wieder vorgeschlagen, man möge die Tonsille mit Injectionen behandeln, um sie zum Schrumpfen zu bringen: Jodtinctur. Jodkali, selbst *Argentum nitricum* sind angewendet worden.

Andere wollen von einer Operation mit schneidendem Instrumente nichts wissen, wenden, um sicher zu sein, die Galvanokaustik in verschiedener Form an: entweder suchen sie durch mehrfaches Eingehen mit dem Spitzbrenner die Tonsille zum Schrumpfen zu bringen oder sie legen, und zwar die Muthigeren unter ihnen, um die Tonsille herum die galvanokaustische Schlinge, und durchbrennen sie.

Andere wieder legen auf die Tonsillen einen Flachbrenner und verbrennen dadurch die Oberfläche der Tonsille, in der Absicht, sie zu verkleinern.

Andere wieder empfehlen, den Spitzbrenner mehrfach in die Tonsille einzubohren und sie so durch die nachfolgende Narbenbildung zu verkleinern.

Die älteste Art, wie man Tonsillen exstirpirte, bestand einfach darin, mit einem gewöhnlichen Knopfbistourie mit festgestelltem Stiele oder einem über die Fläche gebogenen Schuh'schen Tonsillenmesser, die Tonsille, nachdem man sie mit einer Museux'schen Zange etwas vorgezogen hatte, abzutrennen, und zwar immer mit der Schneide nach oben.



Fig. 1. Tonsillotom nach Fahnenstock.

Gegen diese Art der Operation mit dem Knopfbistourie lässt sich auch heute gar nichts einwenden. Sie ist prompt, schnell, sicher; aber es gehört die entsprechende Ruhe des Patienten dazu. Wenn der Patient sich nicht ruhig verhält, so gestaltet sich die Operation ziemlich schwierig; darum ist man von der Operation bei Kindern mit dem Messer oder dem Knopfbistouri abgekommen, weil da eine ganze Reihe von Hilfen nothwendig ist: jemand muss das Kind halten, ein anderer muss mit dem Spatel die Zunge niederhalten etc.

Das empfehlenswertheste Instrument für die Kinderpraxis ist das Fahnenstock'sche Tonsillotom. Das Fahnenstock'sche Tonsillotom wird zwischen den ersten drei Fingern der Hand gefasst, die Zunge wird dem Patienten im Munde niedergedrückt, das Tonsillotom wird mit seinem Ringe an die Tonsille angedrückt. In demselben Momente, in welchem die Tonsille im Ringe liegt, wird die Tonsille mit einem Ruck, indem die drei Finger einander genähert werden, herausgenommen.

Es ist dieses Tonsillotom das empfehlenswertheste Instrument für die Tonsillotomie. B. Fränkel hat aber bemerkt, dass man mit diesem Tonsillotom nur rechts bequem operiren kann, für die linke Seite muss man die linke Hand verwenden. Dies kann man sicherlich nicht von jedem Operateur verlangen.

Daher empfehle ich, dieses Tonsillotom immer in der rechten Hand zu behalten; da man aber links die Hand nicht verdrehen kann, ohne den Druck zu vermindern, so ist es am besten, um die linke Tonsille herauszunehmen, den Kopf nach links neigen zu lassen. Lässt man den Kopf nach links neigen, so kommt das Tonsillotom mehr horizontal zu liegen, und in dem Moment, wo man das Tonsillotom auf die Tonsille drückt, springt die Tonsille in den Ring hinein, und mit einem Ruck ist sie entfernt.

Für weniger empfehlenswerth halte ich das Tonsillotom in der Construction nach Mackenzie. Bei diesem Instrument haben wir nicht einen schneidenden Ring, der beweglich angebracht ist, sondern ein gegen einen feststehenden Rahmen sich bewegendes, convex geformtes Guillotinenmesser. Durch diese Anordnung kommt es gar nicht so selten dazu, dass nach Schliessung des Instrumentes nicht das ganze Tonsillengewebe durchtrennt ist, so dass man nun an einem Rest des Gewebes mit dem Instrument hängt und weder die Operation beenden, noch mit der Guillotine allein zurück kann. Das gibt eine recht peinliche Situation sowohl für den Patienten als auch für den Arzt, und man ist genöthigt, entweder den Rest durchzureissen oder nach aussen vom Instrument mit einem Messer die Gewebsbrücke abzutragen.

Nach der Tonsillotomie tritt eine geringe Blutung ein, in manchen Fällen aber doch mehr, als man erwartet hatte. Das hängt von den Verhältnissen des Patienten ab und von der Verzweigung der Gefässe innerhalb der Tonsille.

Es wäre beinahe jedesmal nothwendig, zu wissen, bevor man zur Tonsillotomie schreitet, ob der betreffende Mensch ein Bluter sei oder nicht. Es ist wohl jedem Arzt und auch mir oft genug vorgekommen, dass man ganz darauf vergessen hat, den Patienten diesbezüglich zu inquiriren, und wenn man auch inquirirt hat, so ist es vorgekommen, dass der Patient es nicht gewusst hat.

Wenn man innerhalb der Masse der Tonsille die Abtragung gemacht hat, kommt es immer zu geringen Blutungen. Die Tonsille hat eine Kapsel, in der sie liegt, und ausserhalb der Kapsel und an der Wand derselben verläuft eine kleine Arterie, nämlich die Tonsillar-Arterie.

Fig. 2. Tonsillotom nach Mackenzie.

Aus den Untersuchungen Dr. Otto Zuckerkandl's (Wiener med. Jahrbücher, 1887, Nr. 6) geht hervor, dass die *Arteria tonsillaris* aus der *Carotis ext.* oder *Maxillaris ext.* entspringt und dass sich beim Durchtritt durch die laterale Kapsel die Arterie in kleine Zweige auflöst; sind diese kleinen Zweige getroffen und contrahiren sie sich, so hört die Blutung von selbst auf.

Hat man also zu tief geschnitten und unwillkürlich die Kapsel mitgetroffen, daher die kleinen Aeste der Tonsillar-Arterie durchschnitten, so ist die Contraction der Gefässe schwierig und es erfolgt eine grössere Blutung.

Um dieser Gefahr zu entrinnen, gibt Zuckerkandl den Rath, man möge überhaupt nicht die ganze Tonsille exstirpiren.

Ein Vorhersagen, wie die Gefässe verlaufen, ist eine reine Unmöglichkeit. Denn wir haben es durch kein Untersuchungsmittel in der Hand, herauszubringen, ob innerhalb oder unterhalb der Tonsille ein grösseres Gefäss verläuft.

Die nach der Tonsillotomie manchmal auftretende erschreckende Blutung ist gewiss sowohl für den Arzt als auch für den Kranken höchst peinlich, denn die Quantität Blut, die der Patient verliert, ist zuweilen ganz enorm.

Man hat in solchen Fällen im allerersten Moment nichts anderes zu thun, als mit dem Zeigefinger der rechten Hand für die rechte und mit dem Zeigefinger der linken Hand für die linke Seite einzugehen. Man muss in die Arcaden eingehen und die Finger so einlegen, dass sie die Stelle der herausgeschnittenen Tonsille vertreten. Unterstützt kann dieses Verfahren noch dadurch werden, dass man aussen am Unterkieferwinkel den Finger anlegt und jetzt die Compression von aussen und innen combinirt.

Dieses Hilfsmittel ist für den ersten Moment wohl das angezeigteste; allein es kann bei diesem Druck mit den Fingern 2—3 Stunden dauern, ehe die Blutung steht; denn sowie man die Finger von der blutenden Stelle entfernt, tritt neuerdings eine Hämorrhagie ein.

Wenn man die Berechnung der letzten drei Jahre durchsieht, so wird man daraus entnehmen, wie viel hundert und hundert Male ich bereits im Leben diese Operation ausgeführt habe, und in den meisten Fällen mit ganz geringfügigen Blutungen.

Gleich nach der Tonsillotomie lasse ich kaltes Wasser oder Eiswasser in dem Rachen halten. Direct schädlich ist es, bei solchen Blutungen ein Adstringens anzuwenden: Tannin, Alaun und noch viel schädlicher den *Liquor ferri sesquichlorati*.

Dieser letztere war früher ein Lieblingsmittel von uns, aber ich habe es oft genug bedauert, dieses Mittel angewendet zu haben. Jetzt wende ich niemals ein Adstringens an. Eine Blutung, die auf kalte Gargarismen oder Eiswasser nicht zum Stillstande gebracht wird, ist absolut nicht mit Adstringentien zu bekämpfen.

Die Nachtheile der Adstringentien sind folgende: Einen Moment lang bleibt die Blutung aus, durch das Gargarisma mit einem Adstringens haben sich im Rachen Gerinnungspfröpfe gebildet. Jetzt tritt eine kleine.

tropfenweise erfolgende Blutung ein, die reizt den Patienten zum Würgen: die Gerinnsel im Rachen reizen den Kranken gleichfalls; er bemüht sich, sie auszutreiben, und in dem Momente stellt sich die Blutung wieder ein.

Mikulicz hat ein Compressorium für die Tonsillen angegeben; ich habe dasselbe dann so modificirt, dass ich die Branchen abhebbar machte; aber dieses Compressorium bringt einen furchtbaren Brechreiz hervor, und bis die Patienten es erlernt haben, das Compressorium stundenlang im Munde zu behalten, kommen immer und immer wieder neue Brechreize und mit jedem Brechreiz ziemlich bedeutende Blutungen.

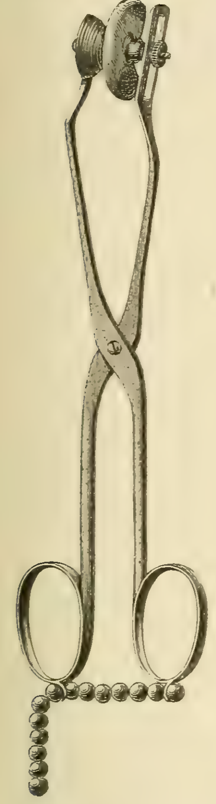


Fig. 3. Compressorium nach Mikulicz.

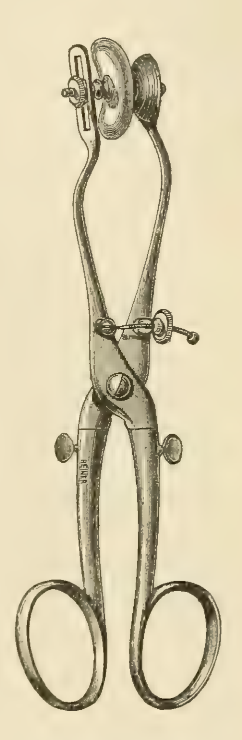


Fig. 4. Modificirtes Compressorium nach Stoerk. Die Griffe sind abnehmbar eingerichtet.

In jüngster Zeit bin ich von diesem Compressorium gänzlich abgekommen; ich habe statt dessen immer eine gestielte Umstechungsnadel bei Blutungen angewendet, und zwar so, dass ich mit eingefädelter Nadel beim *Arcus palatoglossus* hineingehe und beim *Arcus palato-pharyngeus* herausgehe, und von unten nach oben steigend, bringe ich 2—3 Ligaturen an.

Es gehört ein gewisses Geschick dazu, den durchgezogenen Faden zusammenzubinden; man muss den Faden mit den Zeigefingern vorschieben und an den Arcaden festknüpfen, damit der Verschluss der blutenden Stelle sicher stattfinde.

Hat man so die blutende Stelle umstochen und verknüpft, steht die Blutung stille, so muss man die Fäden so weit abtrennen, dass die Ligaturen im Munde liegen bleiben können, ohne den Patienten weiter zu reizen.

Morcellement.

Ich habe bei meinem letzten Aufenthalt in Paris auf der Klinik meines Freundes Gouguenheim eine von Mathieu construirte Scheere gesehen, die an ihrem vorderen Ende zwei ineinandergreifende geschärfte Ringe trägt. Diese Scheere ist sehr sinnreich construirt und dient, wie

die Franzosen sagen, zum Morcellement. Man versteht darunter ein Ausbeissen der Tonsille.

Wenn es unmöglich ist, die Tonsille auf einen Ruck zu entfernen, kann ich den Werth dieses Instrumentes nicht in Abrede stellen. Es gibt nämlich Menschen, wie schon oben erwähnt, die ihre Tonsille total in die Arcaden eingebettet haben und bei welchen eine Verwachsung der Mandeln mit den Arcaden eingetreten ist. Wenn diese Menschen öfters Entzündungen bekommen, z. B. bei vorhandenen Mandelpfröpfen, so ist es ungemein schwierig, sie von ihren Entzündungen zu befreien.

Eine Tonsillotomie im gewöhnlichen Sinne ist nicht auszuführen; wenn ich aber in einer Sitzung zwei bis drei solche Stücke mit dem Morcellement heraushole, so habe ich soviel als die Tonsillotomie gemacht, ohne dem Patienten die Arcaden zu zerschneiden.

Das Instrument ist sehr interessant construirt; es ist aus zwei Stücken zusammengesetzt, die mit einem Charnierstift zusammengehalten werden, und wird gehandhabt wie eine gewöhnliche Scheere.

Von demselben Gesichtspunkte ausgehend, empfahl Hartmann[1]) sein eigentlich zur Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel angegebenes Conchotom auch zur partiellen Abtragung der Tonsillen. Er erreichte damit ebenfalls, obwohl dieses Instrument natürlich bedeutend schwächer construirt ist, die angestrebte theilweise Entfernung von Tonsillen, nur empfiehlt er, bei derben, fibrösen Mandeln zur Vorsicht ein geknöpftes kurzschneidiges Messer parat zu halten, weil es da vorkommen kann, dass das Gewebe nur gequetscht, doch nicht ganz durchgetrennt wird.

Angina follicularis.

Die *Angina follicularis* ist eine Erkrankung, die ich im Verlaufe des ganzen Jahres zu verschiedenen Zeiten in epidemischer Form auftreten sehe. Sie ist an gar keine Jahreszeit gebunden. Ich kann höchstens Folgendes sagen: Wenn in der Ambulanz schwer fiebernde Kranke zur Aufnahme kommen und man untersucht den Hals, so findet man die Tonsille in den einzelnen Ausführungsstellen der Lacunen mit kleineren und grösseren, weissen, grau-weissen Flecken besetzt, und sobald eine solche Kranke zur Aufnahme kommt, so kann man darauf rechnen, dass gleich darauf eine ganze Reihe ähnlicher Fälle zur Beobachtung kommen werden, sowohl an diesem als auch an den nächstfolgenden Tagen.

Nachdem eine Reihe solcher Patienten beobachtet wurde, hört in kurzer Zeit das Vorkommen derartiger Fälle auf.

---

[1]) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 27.

Das wiederholt sich so oft im Verlaufe des Jahres, dass sich bei mir die Idee festgesetzt hat, dass sich, sobald einige Zeit Windstille eingetreten ist, die Fälle vermindern, sobald aber die kalten, scharfen Nordostwinde wehen, diese Fälle wieder häufiger auftreten.

Es sind dies zumeist Arbeiter und Arbeiterinnen, die, ungenügend bekleidet, sich im Freien aufhalten. Das Alter hat gar keinen Einfluss darauf, man trifft die Erkrankung bei ganz jugendlichen Individuen bis zum reifen Alter.

Ein prädisponirendes Moment zur Entwicklung dieser Erkrankung ist die etwas hypertrophische Tonsille. Die Erscheinungen, von denen die Tonsille befallen wird, sind ungeheuer variabel, ebenso ist auch die Reaction dementsprechend ungemein ungleich.

Man sieht Individuen bei der Untersuchung, die nicht mehr als 6—8 ganz feine, weisse Pünktchen zeigen; bei anderen ist wieder die Tonsille mit hanfkorngrossen bis halberbsengrossen, weissen, rahmartigen Exsudaten an den Mündungen der Lacunen erfüllt. In Fällen, wo der Process mit grosser Intensität auftritt, beobachtet man, dass derartige, milchrahmähnliche Flecken, die am ersten Tage noch gut isolirt sind, sehr bald confluiren, so dass ganz grosse Plaques auf den Tonsillen erscheinen; oder man beobachtet auf der einen Seite noch ganz gut isolirte weisse Flecken, auf der anderen Seite ist der Process schon weiter vorgeschritten, und es kommt zur Ausscheidung fibrinöser Membranen.

Alle diese Erscheinungen sind von sehr starken Fieberbewegungen begleitet; die davon befallenen Menschen sind manchmal so hinfällig, dass sie dringend um Aufnahme bitten; denn sie werden absolut unfähig, sich aufrecht zu erhalten und ihrer Arbeit nachzugehen.

In der Privatpraxis sieht man, wie an solcher *Angina follicularis* hintereinander alle Mitglieder einer Familie erkranken; man muss gleichsam endemische Herde im Hause annehmen. Die ältesten Mitglieder der Familie, die gleichfalls wie die Kinder von der Erkrankung befallen werden, bekommen sehr schwere fieberhafte Zustände.

Es ist mithin nicht fraglich, dass wir es bei der *Angina follicularis* mit einer infectiösen Erkrankung zu thun haben. Die Untersuchungen, die mikroskopisch angestellt wurden, zeigen ein verschiedenes Verhalten: ganze Haufen verschiedener Bakterien untereinander, bei deutlich auseinander gehaltener Untersuchung Streptokokken, Staphylokokken und Diphtheriebacillen. Die Diphtheriebacillen sind aber selten nachzuweisen; kaum einmal in zehn Fällen ist der Diphtherie-Bacillus nachzuweisen.

Wie wir oben angegeben haben, häufen sich die Fälle im Verlaufe mehrerer Stunden während der Aufnahme unserer Kranken, und da hat sich mir als nützlich erwiesen, alle diese Fälle allsogleich in prophylaktische Behandlung zu nehmen. Wenn ein derartiger Patient unter der

grossen Anzahl von Kranken, die auf einmal zur Aufnahme kommen, sich meldet, so ist zu befürchten, dass er die ganze Gruppe, die um ihn herumsteht, inficirt, und da ich dies nicht abwarten will, so verordne ich jedesmal, es müsse allsogleich der Kranke in das Behandlungszimmer geführt werden, und dort wird ihm die Tonsille entweder mit Sublimat 1 : 1000 oder mit einer 2%-Cresollösung abgerieben.

Der Vorgang dabei ist folgender: Man nimmt in eine sperrbare Kornzange ein kleines Schwämmchen, das schon dazu vorbereitet ist, taucht dasselbe in diese Cresollösung und wischt damit so lange an diesen folliculären Ausschwitzungen, bis die eitrigen Pfröpfe entfernt sind. Es gelingt manchmal nach einer einzigen derartigen Bearbeitung, die Tonsille rein zu bekommen; manchmal ist jedoch eine zweite und selbst eine dritte Vornahme nothwendig.

Eine andere Methode, wie ich sie früher geübt habe, besteht darin, dass man einen gewöhnlichen Kehlkopfpinsel nimmt; die Stelle, wo der Pinsel am Stiele angebracht ist, wird noch einmal mit Seide fester zusammengebunden; dann wird dem Pinsel die Spitze abgeschnitten; jetzt hat man gleichsam eine feine Bürste vor sich, und mit diesem bürstenartigen, feinen Pinsel, der in Cresollösung getaucht wird, werden diese Flecken so lange ausgepinselt, bis der grau-weisse Belag verschwunden ist.

Ob man mit dem Schwämmchen oder mit dem Pinsel behandelt hat, es bleibt sich gleich; mit dem Auspinseln oder Auswaschen der grauen Beläge sieht man eine Vertiefung, die blutet, wenn auch nur schwach. Man sieht also, dass diese Beläge in das Gewebe hineingehen und das Gewebe erodirt haben.

Ich habe ausser Sublimat und Cresol auch Alkohol zur Procedur mit demselben günstigen Erfolge angewendet.

In einzelnen Fällen habe ich nur eine Tonsille gereinigt; auf der anderen Seite habe ich die Follikeln im krankhaften Zustande belassen, um zu demonstriren, dass sich aus diesen vereinzelten folliculären Verschwärungen confluirende bilden und aus diesen confluirenden ganze fibrinöse Ergüsse über die Tonsillen.

Derartige weisse Ausschwitzungen haben alle charakteristischen Erscheinungen einer diphtherischen Membran, und wenn dieselben einige Tage belassen worden sind, so sind sie nicht gleich wieder zu entfernen. Der Patient macht positiv eine diphtherische Erkrankung durch, wenn auch, wie ich bemerken muss, von geringer Intensität.

Dieses Verfahren, auf der einen Seite die prophylaktische Behandlung auszuüben, auf der anderen Seite den Process sich entwickeln zu lassen, kann man nur bei Erwachsenen anwenden; bei Kindern, bei ganz jugendlichen Individuen werde ich nie zugeben, dass der Process weitere Fortschritte mache, da ich ganz bestimmt weiss, durch die Anwendung von

Cresol, einer sehr guten antibakteriellen Flüssigkeit, den Process zum Verschwinden bringen zu können.

Die Behandlung und Bepinselung erfordert ein gewisses Geschick: man muss mit dem Pinsel an den Follikeln so lange drehende oder wischende Bewegungen machen, bis man die kleinen Exsudatstellen herausbringt; dasselbe muss man auch mit dem Schwämmchen thun. Selbstverständlich ist es erforderlich, jedesmal den Pinsel frisch auszuwaschen oder ein neues Schwämmchen einzuspannen.

In den meisten Fällen zeigen die Patienten bei der Behandlung keine grosse Reaction; einzelne Patienten hingegen beklagen sich, ob man Sublimat oder Cresol angewendet hat, dass sie nach der Bepinselung Schmerz empfinden.

Ausnahmsweise kommt es vor, dass die *Angina follicularis* einer *Angina phlegmonosa* vorausgeht — eine ziemlich unangenehme Combination. Wenn es zu einem Abscesse gekommen ist, so muss man trachten, die Fläche ganz rein zu haben; namentlich muss man insistiren, dass die *Angina follicularis* zeitlich energisch behandelt werde.

Es kommt nun die Frage an die Reihe, ob es überhaupt nothwendig ist, die *Angina follicularis* zu behandeln oder ob die *Angina follicularis* nicht auch vielleicht spontan heilt. Ich beantworte Letzteres entschieden mit Ja.

Allein die prophylaktische Behandlung oder, wenn ich so sagen soll, die Coupirung des Processes ist schon dadurch angezeigt, dass die Patienten nach einem oder zwei Tagen aufhören zu fiebern, was nicht immer der Fall ist, wenn man den Process sich selbst überlässt.

Ein zweiter Grund, warum man die Behandlung einleiten soll, ist der, dass man dadurch die Umgebung vor Infection schützt. Wenn man auch zugeben muss, dass die unter denselben Verhältnissen lebenden Hausgenossen denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind, mithin dieselbe Erkrankung acquiriren können, so ist doch die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass die Umgebung von einem schon an *Angina follicularis* erkrankten Menschen direct angesteckt werden kann.

Zum Schlusse will ich noch für den Werth der prophylaktischen Behandlung Folgendes erwähnen: Dass dieselbe unschädlich ist, haben mir tausendfältige Erfahrungen gezeigt, aber ebenso gewiss ist es, dass in vielen Fällen, insbesondere bei Erkrankungen der Kinder, unmittelbar aus der *Angina follicularis* die gewöhnliche epidemische diphtherische Erkrankung eintreten kann.

Wenn superkluge Leute die Behauptung aufstellen, dass bei *Angina follicularis*, wo ja gar keine Gefahr bestehe, eine Behandlung, selbst eine prophylaktische, überflüssig sei, so will ich darauf die Antwort ertheilen, das gelte nur für Erwachsene, und auch in diesem Fall nicht immer. Bei Kindern hat man gar keine Möglichkeit, mit Bestimmtheit auszusagen, dass

das schwer fiebernd darniederliegende Kind, welches man am ersten Tage der Erkrankung zu sehen bekommt, keine echte Diphtherie acquiriren wird; es wird sich auch niemand getrauen, vorauszusagen, es sei bei diesem Kinde gewiss, dass es bei der *Angina follicularis* bleiben werde; daher wird kein Arzt die Verantwortung auf sich laden wollen, einer möglicherweise vorbeugenden, die Gefahr vermindernden, mithin einer Präventivtherapie ausgewichen zu sein.

Man kommt in solchen Fällen, wenn man zu Rathe gezogen wird, in eine sehr peinliche Situation und oft in principielle Controversen mit anderen Aerzten, die da behaupten, man solle ruhig die Entwicklung des Processes abwarten.

Wer also viele solcher Fälle gesehen, die, von der unscheinbarsten *Angina follicularis* ausgehend, zu schweren, das Leben bedrohenden und oft zerstörenden Diphtheritiden geworden sind, wird nie und nimmer zugeben, dass man derartige Erscheinungen sich selbst überlasse.

Es kann auch niemand bei noch so genauer Untersuchung mit Sicherheit aussagen, wie sich das Schicksal eines so erkrankten Kindes am vierten oder fünften Tage gestalten werde, und wenn es sich nach ein paar Tagen herausstellt, dass mit dieser Therapie der Process abgenommen hat, so hat man mit den Präventivmassregeln dem Patienten gewiss nicht geschadet.

Um zu zeigen, dass unsere Ansichten über die *Angina lacunaris* mit den Anschauungen der Autoren übereinstimmen, führen wir die Ergebnisse der Untersuchungen verschiedener Forscher hier an. Wir weisen zunächst hin auf B. Fränkel,[1]) welcher hervorhebt, dass Friedreich als Erster die *Angina lacunaris* als eine Infectionskrankheit betrachtet hat und der sich dieser Meinung anschliesst. Er erwähnt, dass sehr oft ein Uebergang von *Angina lacunaris* in die Diphtherie stattfinde und dass ein besonders eclatanter Fall in dieser Richtung von E. Wagner publicirt wurde. Trotz dieser Berührungspunkte ist man doch gezwungen, die *Angina lacunaris* als eine besondere, von der Diphtherie getrennte Krankheit aufzufassen.

Otto Seifert[2]) bespricht zunächst die Abhandlung von Fränkel über denselben Gegenstand und betont, dass er ungefähr zu denselben Resultaten gekommen ist, die er in drei Punkten präcisirt: 1. die *Angina lacunaris* ist eine Infectionskrankheit; 2. eine Differentialdiagnose zwischen *Angina lacunaris* und *Angina diphtherica* ist möglich; 3. bei *Angina lacunaris* sind dieselben prophylaktischen Massregeln nothwendig wie bei Diphtherie.

---

[1]) Angina lacunaris und diphtherica. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 17, 1886.
[2]) Ueber die Angina lacunaris. Wiener med. Wochenschr., Nr. 40, 1886.

Moriz Schmidt[1]) betrachtet die *Angina lacunaris* ebenfalls als eine Infectionskrankheit; er unterscheidet an derselben zwei verschiedene Zustände: die eine Form ist mehr gutartig, aber auch auf Infection beruhend; die zweite Form, die häufiger auftritt, ist nach seiner Ansicht eine schwache Form der Diphtherie (S. 213). Ausser der *Angina lacunaris* stellt er noch eine andere Form auf, für welche er den Namen „Diphtheroid“ in Anspruch nimmt.

Bei dieser Form sieht man sowohl in den Mandeln und einzelnen Lacunenmündungen, als auch in den Falten der Gaumenbögen korngrosse oder auch grössere, weisse, meist jedoch gelblich gefärbte Flecken; manchmal sind längliche, ebensolche Streifen zu sehen, die in kurzer Zeit zu grossen Flecken zusammenfliessen, aber niemals über die Grenzen der Tonsillen hinausgehen.

Die Krankheit dauert bloss 2—3 Tage; doch ist nach überstandener Krankheit gewöhnlich beim Patienten eine gewisse auffallende Schwäche zu constatiren, was für die Schwere der Infection sprechen würde.

Sokolowsky und Dmochowsky[2]) betrachten die Tonsillar-Hypertrophie als ein prädisponirendes Moment zu den Tonsillarerkrankungen. Durch eine Retention des Inhaltes der Lacunen ist der beste Boden für die Entwicklung pathogener Keime gegeben. Besonderes Gewicht wird auf den Verschluss der Lacunenmündungen durch Follikelhypertrophie gelegt; als Bezeichnung dieser Affection schlagen Sokolowsky und Dmochowsky statt *Angina lacunaris* den Namen *Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea* vor, weil es sich auf Grund ihrer mikroskopischen Untersuchungen um fibrinöse Membranen, welche auf der Oberfläche oder in den Lacunen sitzen, und um Nekrose der oberflächlichen Schichten handelt, also um eine pseudomembranöse Entzündung.

Sendziak[3]) untersuchte 30 Fälle, die das klinische Bild der *Angina follicularis* boten, bakteriologisch. In keinem einzigen Falle konnte er Klebs-Löffler'sche Bacillen auffinden, in sieben Fällen fanden sich pseudodiphtherische Bacillen, in den 23 übrigen Streptokokken und Staphylokokken. Auf diese Befunde sowie auf klinische Beobachtungen sich stützend, erklärt Sendziak die *Angina follicularis* für eine selbstständige Krankheit, welche zweifellos ansteckend sei, aber keine Beziehungen zu Diphtherie habe.

Dr. E. Mayer[4]) hat 55 Fälle von *Angina lacunaris* bakteriologisch untersucht. Bei 14 hat er den *Staphylococcus pyogenes aureus* gefunden, bei 24 den Staphylococcus und daneben auch den Streptococcus. Von

---

[1]) Handbuch der Krankheiten der oberen Luftwege, 1894.
[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1896.
[3]) Archiv für Laryngologie, Bd. II, Heft II., 1896.
[4]) Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. Archiv für Laryngologie, 1896.

diesen 24 Fällen haben 14 mehr Staphylokokken als Streptokokken enthalten, endlich bei 15 Fällen hat er Streptokokken in Reinculturen gezüchtet.

Er sieht die Streptokokken als Ursache der *Angina lacunaris* an; die Staphylokokken, die in der Cultur neben den Streptokokken zu finden waren, sind offenbar nur Begleiter und überwuchern oft die Streptokokken, so dass man dieselben schwer finden kann. Ausser diesen hat er je einmal die *Angina lacunaris* durch Pneumoniekokken und durch pseudodiphtherische Bacillen bedingt gesehen; wiederum in zwei anderen Fällen war die *Angina lacunaris* durch echte virulente Diphtheriebacillen hervorgerufen, wie das Thierexperiment zeigte. Hervorgehoben muss werden, dass diese zwei Fälle klinisch genau so wie eine typische *Angina lacunaris* ausgesehen haben.

Aus dem Gesagten zieht er folgende vier Schlüsse:

1. Die Mehrzahl der Fälle von *Angina lacunaris* ist durch *Streptococcus pyogenes* bedingt.

2. Die Staphylokokken sind nicht als die eigentlichen Erreger zu betrachten, sondern nur als eine Nebenerscheinung.

3. Die Diphtheriebacillen können eventuell eine unter dem Bilde und den Erscheinungen der gewöhnlichen *Angina lacunaris* verlaufende Krankheit hervorrufen.

4. Auch durch Pneumoniekokken kann *Angina lacunaris* entstehen.

Nach B. Fränkel[1]) ist die *Angina lacunaris* in allen Fällen eine Infectionskrankheit. Selbst dort, wo, wie nach galvanokaustischen Operationen die entstehende Angina auf das Trauma zurückgeführt werden könnte, ist dasselbe offenbar nichts anderes als das prädisponirende Moment, welches die Infection ermöglicht und erleichtert; dasselbe gilt auch für Erkältungen.

Schech[2]) versteht unter *Angina lacunaris* eine gleichmässig ausgebreitete Entzündung der Tonsillen, bei welcher, entsprechend den Oeffnungen der Lacunen, an der Oberfläche grössere und kleinere weissliche Flecken entstehen, die aus geronnenem Eiter, gequollenem Epithel und Pilzen bestehen und aus der Tiefe der Lacunen stammen.

Ausserdem finden sich öfters in den Lacunen fibrinöse Auflagerungen; trotzdem hält er es nicht für gerechtfertigt, mit Sokolowsky und Dmochowsky in solchen Fällen von einem auf die Lacunen beschränkten diphtheritischen Process zu sprechen, umsomehr, als die neueren Beobachtungen eine genaue Trennung der *Tonsillitis lacunaris* und Diphtherie ergeben haben.

---

[1]) Die infectiöse Natur von Angina lacunaris. Archiv für Laryngologie, 1896.

[2]) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 1896.

Tabellarische Uebersicht

der in den Jahren 1894, 1895, 1896 auf der laryngologischen Klinik beobachteten Fälle von Angina catarrhalis, lacunaris und phlegmonosa.

Aus den hier beigefügten Tabellen über die an unserer Klinik in den letzten drei Jahren behandelten, an den verschiedenen Formen von Angina erkrankten Personen können wir entnehmen, dass das Geschlecht auf die Häufigkeit der Erkrankung keinen Einfluss hat, wohl aber das Alter der Individuen. Dass wir in den ersten fünf Lebensjahren so wenig Fälle finden, erklärt sich wohl aus der Thatsache, dass Kinder meistens nicht zu uns, sondern in die Ambulatorien der Kinderspitäler gebracht werden. Auffällig ist aber die Zunahme der Erkrankungen zwischen dem fünfzehnten und dreissigsten Jahr, von welchem Alter an dies Leiden immer seltener wird, so dass wir nach dem fünfzigsten Jahr nur mehr vereinzelte Fälle constatiren können. Welche Formen der Erkrankung vorherrschen und welche Monate die grössten Zahlen aufweisen, erlauben wir uns nicht bestimmt anzugeben, da wir einen sicheren Schluss aus einer so kurzen Beobachtungsreihe nicht ziehen können.

1894	Jänner			Februar			März			April			Mai			Juni		
Alter (Männer)	Angina																	
	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.
1— 5 Jahre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
6—10 „	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.
11—15 „	2	.	.	1	1	.	.	.	.	2	.	.	2	.	.	1	2	.
16—20 „	2	1	.	4	.	2	1	2	.	3	1	3	5	1	1	1	.	1
21—30 „	3	.	2	3	1	4	1	2	6	3	.	6	5	1	6	5	.	4
31—40 „	.	.	2	.	.	2	2	.	1	2	.	2	2	.	2	1	3	2
40—50 „	1	.	1	.	1	.	2	.	1	4	.	1	3	.	2	2	.	.
über 50 „	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summe . .	9	1	5	8	3	8	6	4	9	15	2	12	17	2	11	11	5	7
Alter (Frauen)	Angina																	
1— 5 Jahre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6—10 „	1	.	.	2	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	2	.
11—15 „	4	2	.	3	.	.	2	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
16—20 „	1	1	1	1	1	1	3	3	.	5	2	1	4	7	2	3	2	.
21—30 „	2	3	2	2	1	1	3	1	.	5	4	1	5	8	7	1	2	3
31—40 „	1	1	1	1	1	.	1	.	3	4	.	1	2	1	1	2	.	.
41—50 „	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	2	1	4	.	.	1	.	.
über 50 „	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	1	.	.	.	1
Summe . .	9	8	4	9	3	2	10	4	4	17	8	4	15	18	10	7	6	4

Juli			August			September			October			November			December			Summe
Angina																		
catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	5
1	.	.	.	2	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	1	.	1	18
1	.	1	2	.	.	3	2	2	1	1	2	1	2	.	4	1	.	51
6	3	2	3	1	2	7	2	3	4	.	3	5	2	4	3	2	5	109
2	.	2	3	.	1	3	.	2	.	.	1	1	1	1	.	.	1	39
1	.	1	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	23
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	4
12	3	6	8	4	3	14	5	7	7	1	6	8	5	5	9	3	9	250
Angina																		
.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	2
.	1	.	.	2	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	3	.	15
3	1	.	2	.	.	1	.	.	2	.	.	.	.	1	.	.	.	22
2	2	3	2	.	1	2	.	3	1	2	1	4	3	3	.	3	3	73
4	6	3	6	2	1	3	2	4	3	1	2	4	2	1	3	1	1	100
.	.	1	1	.	2	.	1	.	.	.	.	1	.	.	3	.	.	29
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	12
.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	7
9	10	7	13	5	4	6	4	7	6	4	3	11	5	6	7	7	4	260

1895	Jänner			Februar			März			April			Mai			Juni		
	Angina																	
Alter (Männer)	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.
1— 5 Jahre	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.
6—10 „	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
11—15 „	.	.	.	2	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1
16—20 „	6	.	1	3	.	2	4	.	2	2	.	2	1	1	.	3	.	1
21—30 „	4	1	2	2	.	2	4	1	4	6	4	4	4	2	2	6	1	.
31—40 „	1	.	1	1	.	.	3	.	1	3	2	2	1	1	1	3	.	1
41—50 „	1	.	.	2	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	1	1	.	1
über 50 „	1	.	.	1	.	.	1	.	.		.	.	.	.	.	3	.	1
Summe . .	14	1	4	11	.	4	14	1	7	13	7	8	7	4	5	17	1	5
Alter (Frauen)	Angina																	
1— 5 Jahre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
6—10 „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	1
11—15 „	.	.	.	.	.	.	1	1	.	2	.	.	2	1	.	3	.	2
16—20 „	3	2	1	4	1	1	6	2	2	4	1	.	3	1	2	1	1	3
21—30 „	.	1	3	1	.	1	5	1	1	7	2	2	3	.	1	3	.	3
31—40 „	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	2	.	.
41—50 „	.	.	.	1	.	.	1	.	.	1	.	.	2	1	.	.	.	.
über 50 „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summe . .	3	4	4	6	1	2	13	4	3	15	3	2	13	3	3	11	2	9

Juli			August			September			October			November			December			Summe
Angina																		
catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	
1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4
.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	3
1	.	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	1	.	.	12
4	.	1	5	1	.	4	1	1	3	1	3	2	1	.	4	1	2	62
4	1	2	6	1	4	7	4	5	7	4	1	3	1	4	6	4	2	115
4	1	1	4	2	4	2	.	1	2	.	2	2	1	4	3	1	.	55
1	.	.	1	.	3	3	.	.	1	.	1	1	.	2	.	.	1	22
2	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	11
17	2	4	16	5	11	18	5	8	16	5	7	8	3	11	14	6	5	284

Angina																		
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
1	1	.	1	.	.	1	.	.	2	.	.	1	.	.	1	.	1	13
2	.	.	1	.	1	.	.	1	.	.	.	2	.	1	.	.	.	20
6	1	.	2	.	1	5	1	3	3	.	2	6	1	2	6	1	1	79
1	.	1	4	1	1	4	.	3	5	1	1	8	1	3	2	.	.	70
1	.	.	1	.	.	2	.	1	2	.	.	.	.	.	1	.	.	14
.	1	.	.	.	2	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	12
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
11	3	1	10	1	5	12	1	8	13	1	3	17	2	7	10	1	3	210

1896	Jänner			Februar			März			April			Mai			Juni		
Alter (Männer)	Angina																	
	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.
1— 5 Jahre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6—10 „	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	3	.	.	.	.	.	.	.
11—15 „	1	.	.	.	.	1	2	1	.	1	3	.	.	1	.	1	1	1
16—20 „	3	6	2	2	1	.	2	1	1	5	.	.	1	.	.	.	1	2
21—30 „	2	1	1	4	3	3	3	1	5	3	2	1	7	.	.	3	1	2
31—40 „	2	.	3	.	1	3	.	.	3	3	.	1	2	.	2	2	1	1
41—50 „	.	1	.	1	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1
über 50 „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
Summe . .	8	8	6	7	6	8	7	4	9	13	8	2	10	1	2	8	4	7
Alter (Frauen)	Angina																	
1— 5 Jahre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6—10 „	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.
11—15 „	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	.	.
16—20 „	.	1	.	3	6	1	4	.	1	.	1	1	2	2	3	4	1	.
21—30 „	2	2	.	3	1	3	3	2	1	2	4	4	5	3	.	5	3	.
31—40 „	1	2	2	.	1	.	.	3	.	1	.	.	.	.	2	1	1	1
41—50 „	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	1	1	.	1	.	.	.
über 50 „	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summe . .	4	6	3	7	8	4	8	7	2	3	5	6	9	7	6	11	6	1

Juli			August			September			October			November			December			Summe
Angina																		
catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	catarrh.	lacun.	phlegm.	
.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	8
1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15
5	2	.	2	1	1	1	3	.	2	1	2	3	1	1	2	1	1	56
1	2	8	4	.	5	1	2	.	1	3	2	2	2	1	.	1	2	79
5	2	2	1	.	.	1	1	2	2	1	.	2	1	2	3	1	2	52
.	.	1	2	.	1	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.	.	.	13
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2
12	7	11	10	1	7	5	6	3	5	5	4	8	5	4	5	5	5	226
Angina																		
.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	7
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	7
4	2	.	.	.	1	3	2	.	2	2	1	2	4	3	3	2	.	61
5	2	1	1	2	2	1	1	1	4	3	2	6	3	1	2	5	2	87
1	1	1	1	.	.	1	.	3	1	2	1	.	.	.	1	1	1	30
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	8
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.		1	.	.	.	1	1	.	5
10	6	2	4	3	3	5	3	4	7	8	5	9	7	4	7	12	4	206

Auszüge aus den Witterungsberichten für Wien.

1894	Temperatur				Mittlere Windgeschwindigkeit in Meter pro Secunde	Relative Feuchtigkeit in Procent	Bewölkung (Scala 0—10)	Sonnenschein Stunden	Niederschlags-		Normale Werthe				
	Mittlere	Abweichung	Mittlere Veränderlichkeit	Häufigkeit der Erkaltungen bis 4 Grad und darüber					Menge in Millimeter	Tage	Windgeschwindigkeit	Relative Feuchtigkeit	Regenmenge	Sonnenschein (Stunden)	Bewölkung
Jänner . .	— 4·2	— 1·9	2·42	2	4·0	85	5·9	73	2	5	5·02	83	34	60	7·1
Februar .	2·8	2·6	2·17	1	9·0	68	6·2	115	19	11	5·11	81	35	87	6·6
März . . .	6·1	2·2	1·30	1	5·8	68	5·8	144	26	12	6·15	72	44	126	6·0
April . . .	12·5	2·8	1·17	1	4·2	61	3·9	240	58	7	5·11	67	49	169	5·4
Mai	14·6	— 0·2	1·85	1	5·3	70	4·9	261	50	14	5·19	67	67	239	5·3
Juni . . .	16.1	— 1·7	1·98	2	6·9	70	6·3	205	98	21	5·32	68	71	237	4·9
Juli	20·3	0·7	2·23	3	4·6	65	3·8	321	63	13	5·64	67	66	276	4·7
August . .	18·2	— 0·9	2·28	1	5·1	71	4·5	238	75	15	4·82	69	72	240	4·6
September	13·4	— 1·6	2·08	1	4·6	72	4·9	193	49	12	4·67	74	43	168	4·6
October . .	10·1	0·5	1·81	2	4·3	82	6·6	89	106	18	4·76	79	49	95	5·8
November	4·4	1·0	1·48	1	3·3	84	6.6	83	15	12	4.87	83	45	61	7·3
December	— 0·2	0·3	1·62	0	4·7	82	7·5	56	18	12	4·81	84	42	45	7·4
Jahr . . .	9·5	0·3	1·87	16	5·15	73	5·6	2018	579	152	5·12	74	617	1812	5·8

Auszüge aus den Witterungsberichten für Wien.

1895	Temperatur				Mittlere Windgeschwindigkeit in Meter pro Secunde	Relative Feuchtigkeit in Procent	Bewölkung (Scala 0—10)	Sonnenschein (Stunden)	Niederschlags-		Normale Werthe				
	Mittlere	Abweichung	Mittlere Veränderlichkeit	Häufigkeit der Erkaltungen bis 4 Grad und darüber					Menge in Millimeter	Tage	Windgeschwindigkeit	Relative Feuchtigkeit	Regenmenge	Sonnenschein (Stunden)	Bewölkung
Jänner . .	— 2·7	— 0·4	1·88	2	5·3	84	7·8	46	45	15	5·02	83	34	60	7·1
Februar .	— 5·2	— 5·4	2·30	4	5·8	81	7·8	53	22	14	5·11	81	35	87	6·6
März . . .	2·6	— 1·3	1·14	0	5·5	77	7·5	85	57	16	6·15	72	44	126	6·0
April . . .	9·1	— 0·6	2·07	3	3·1	73	5·8	161	68	12	5·11	67	49	169	5·4
Mai	13·5	— 1·3	2·05	3	4·5	72	4·1	275	110	11	5·19	67	67	239	5·3
Juni . . .	17·2	— 0·6	1·84	1	4·2	77	5·4	246	56	17	5·32	68	71	237	4·9
Juli	20·3	0·7	1·98	2	4·0	77	4·7	290	80	14	5·64	67	66	276	4·7
August . .	18·1	— 1·0	1·63	1	4·2	79	3·6	273	72	13	4·82	69	72	240	4·6
September	16·1	1·1	1·74	2	3·1	80	3·0	238	19	6	4·67	74	43	168	4·6
October . .	8·7	— 0·9	2·21	5	4·5	83	6·4	98	56	17	4·76	79	49	95	5·8
November	5·3	1·9	1·93	1	3·2	85	7·3	70	8	11	4·87	83	45	61	7·3
December	— 0·5	0·0	2·13	2	5·7	86	8·5	48	133	22	4·81	84	42	45	7·4
Jahr . . .	8·5	— 0·7	1·91	26	4·4	79	6·0	1883	726	168	5·12	74	617	1812	5·8

Auszüge aus den Witterungsberichten für Wien.

1896	Temperatur				Mittlere Windgeschwindigkeit in Meter pro Secunde	Relative Feuchtigkeit in Procent	Bewölkung (Skala 0—10)	Sonnenschein (Stunden)	Niederschlags-		Normale Werthe				
	Mittlere	Abweichung	Mittlere Veränderlichkeit	Häufigkeit der Erkaltungen bis 4 Grad und darüber					Menge in Millimeter	Tage	Wind-geschwindigkeit	Relative Feuchtigkeit	Regenmenge	Sonnenschein (Stunden)	Bewölkung
Jänner . .	— 4·6	— 2·3	2·86	4	4·1	88	7·7	44	43	13	5·02	83	34	60	7·1
Februar .	— 0·1	— 0·3	2·57	2	6·2	77	6·1	106	17	8	5·11	81	35	87	6·6
März . . .	6·1	2·2	1·78	1	4·5	71	5·3	157	57	10	6·15	72	44	126	6·0
April . . .	7·5	— 2·2	1·70	1	5·4	68	7·0	138	43	14	5·11	67	49	169	5·4
Mai	12·5	— 2·3	2·31	3	5·0	71	6·6	191	100	21	5·19	67	67	239	5·3
Juni . . .	17·9	0·1	1·35	0	5·2	71	4·7	288	46	13	5·32	68	71	237	4·9
Juli	19·5	— 0·1	1·58	1	4·8	70	4·2	282	80	15	5·64	67	66	276	4·7
August . .	16·4	— 2·7	1·79	2	4·3	82	7·0	148	180	21	4·82	69	72	240	4·6
September	15·0	0·0	1·40	1	3·9	83	5·4	165	23	13	4·67	74	43	168	4·6
October . .	11·6	2·0	2·19	2	5·5	82	5·0	127	16	11	4·76	79	49	95	5·8
November	3·1	— 0·3	1·98	1	3·4	78	6·7	85	32	14	4·87	83	45	61	7·3
December	0·0	— 0·5	2·00	3	3·9	87	7·0	70	16	11	4·81	84	42	45	7·4
Jahr . . .	8·7	— 0·5	1·96	21	4·7	77	6·1	1801	653	164	5·12	74	617	1812	5·8

Seborrhoe der Follikel am Zungengrunde und der Tonsillen.

In der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 15. April 1875, die unter Vorsitz Rokitansky's abgehalten wurde, machte ich Mittheilung über einen Fall, wo alle Lymphfollikel des Zungengrundes, des Rachens und der Tonsillen mit ganz eigenthümlichen weissen Zapfen besetzt waren.

Der Fall betraf einen Doctor med. aus Krakau, welcher angab, vor drei Monaten eine sehr heftige Angina und Pharyngitis durchgemacht zu haben. Seit jener Zeit waren der ganze Zungengrund, die rechte Tonsille und die linke Tonsille mit weissen, 1—2 Linien breiten, käsigen, zapfenförmigen Gebilden besetzt, so dass diese Partien ein weiss gesprenkeltes Aussehen erhielten. Damals demonstrirte ich das hier beiliegende Bild; ich liess nämlich den Zustand des Patienten abbilden und betonte schon damals, dass es zu einer ganz abnormen Secretion in den Lymphfollikeln gekommen wäre.

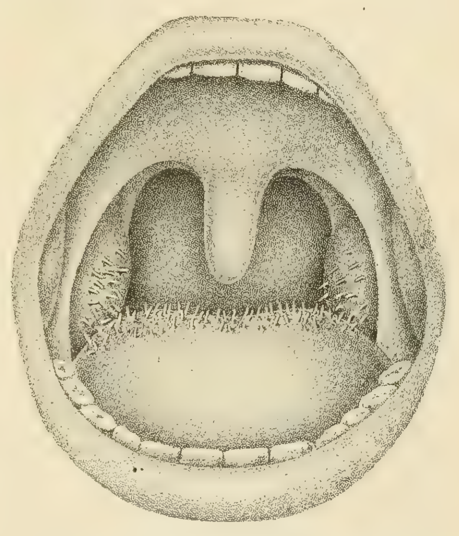


Fig. 5. Beide Tonsillen und der Zungengrund sind mit einer grossen Anzahl weiss-gelblicher Zapfen besäet, welche den Follikelmündungen entsprechen.

Ich habe damals einzelne dieser Pfröpfe herauspräparirt und gezeigt, dass der Inhalt ein sogenanntes Retentionssecret sei, welches durch die angegebene Entzündung entstanden war.

Diese Pfröpfe bestanden aus verhorntem Pflasterepithel, Fett, Kalk und Detrituskörnern. Wenn man sie mit einer Sonde berührte, bekam man den Eindruck einer gewissen Härte, was ja durch den reichlichen Kalkgehalt erklärlich ist.

Ich nannte diese Erkrankung nach dem gewonnenen Inhalte *Seborrhoea Tonsillaris.* Derselbe Kranke kam dann nach Prag zur Untersuchung, und Professor Klebs, der ihn sah, erklärte in seiner Abhandlung vom April 1876 die Erkrankung für eine mykotische, durch Schistomyceten bedingte.

Nachdem Klebs die von mir zuerst beschriebene Seborrhoe der Tonsillen und der Zungengrundfollikel als eine mykotische Erkrankung gedeutet hatte, ist es nach den geistvollen Untersuchungen Stöhr's (Virchow's Archiv, Bd. XCVII) dem Verständniss näher gerückt, warum gerade in die Mündungen der Follikel diese mykotische Invasion stattfindet.

Nach Stöhr wandern aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen fortwährend zahllose Leukocyten durch das Epithel, die Leukocyten schieben sich zwischen die Epithelzellen durch, drängen das Epithel auseinander und treten dadurch leichter massenhaft auf die Oberfläche der Schleimhaut. An einer Stelle schreibt Stöhr, seine Auffassung gehe dahin, dass diesem Gewebe eine Form zukomme wie einem Schwamme mit seinen Lücken, so dass an einzelnen Stellen das dichte, undurchlässige Epithelgewebe auseinanderweicht und dadurch hinter diesem Lücken entstehen, welche durch Leukocyten erfüllt werden.

Die Durchwanderung der Leukocyten hält nach Stöhr's Ansicht das ganze Leben an: eine physiologische Deutung dieses Processes gibt er nicht; nur vermuthungsweise schreibt er, dass durch die ausgewanderten Leukocyten auf der Oberfläche die sogenannten Schleimkugeln, Schleimkörper entstehen, mithin eine Vermehrung der normalen Secretion darstellen.

Wir entnehmen Stöhr's Schilderung, dass an den Stellen, wo Leukocyten auswandern, in den Follikeln und Tonsillen, eine zu Tage tretende Oeffnung entsteht, durch welche den eindringenden Schädlichkeiten, als da sind Pilze, schlechte, verdorbene, toxisch wirkende Nahrungsmittel, freie Bahn gegeben ist. Denn er hält diese nun offen und frei liegenden Austrittsstellen der Leukocyten nicht für so widerstandsfähig, wie es eine Bedeckung mit einem normalen derben Pflasterepithel wäre.

So wenig Stöhr sich entschliesst, aus diesen seinen mikroskopischen und physiologischen Beobachtungen einen Schluss zu ziehen, ist es gerade für die von mir geschilderte Seborrhoe ein Lichtpunkt, wodurch das Auftreten von Mikroorganismen gerade an den Tonsillen und an den Lymphfollikeln des Zungengrundes erklärt werden kann und wenn schon in kleinen Tonsillen derartige Auswanderungen aus blossliegenden, ihres Epithels verlustigen Stellen in relativ geringem Umfange vorhanden sind, so müssen bei hochgradig hypertrophischen Tonsillen die hier geschilderten Verhältnisse zum Nachdenken auffordern.

Es lassen die hier gemachten Beobachtungen, dass die Individuen durch enorme Vergrösserung der Tonsillen häufig mykotischen Erkrankungen ausgesetzt sind, den Schluss zu, dass durch die Exstirpation solcher Tonsillen, wie die Erfahrung es lehrt, die Häufigkeit der Erkrankungen vermindert werde; denn es ist bekannt, dass junge Leute, die sonst oft von *Angina follicularis* befallen werden, nach der Exstirpation, wobei sich nach derselben ein Narbengewebe gebildet hat, von der folliculären Erkrankung befreit sind.

Die weitere Beobachtung zeigte mir wiederholt und wiederholt Kranke mit der oben beschriebenen Affection, die ohne alle bekannte Veranlassung diese Lymphfollikelerkrankung bekamen. Der Process dauert durch

Wochen und Monate. Meine damalige Anschauung, dass durch eine eigenthümliche Entzündung diese abnorme Secretion und deren Retention in den Lymphfollikeln hervorgerufen sei, führte mich dazu, den Versuch zu machen, jeden einzelnen Follikel auszupressen.

Diese Arbeit war eine sehr mühselige und schmerzhafte, weil ich bei Ausübung der Behandlung, mit einer feinen Pincette theils den Follikel auszudrücken, theils den Follikelinhalt auszuziehen, unwillkürlich auch die Rachenschleimhaut beleidigte, wodurch selbstverständlich vielfach Schmerz hervorgerufen wurde.

In späteren Fällen habe ich diese Methode fallen gelassen; ich habe das Nutzlose und Schwierige eingesehen und zu einer anderen Methode gegriffen. Ich habe mir vorgestellt, wenn ich durch starke Secretanregung die Follikel in eine gewisse Turgescenz bringen würde, so müsste sich dieser abnorme Inhalt auflösen oder abstossen lassen.

Ich habe diese Heilversuche so vorgenommen, dass ich dem betreffenden Patienten in der ersten Zeit verschiedene sehr warme Gargarismen gab, wodurch wirklich ein Congestivzustand erzielt wurde. Da es aber schwer möglich war, wässerige Gurgelungen, die am Zungengrund wirken sollten, anzuwenden und ich deswegen verlangen musste, dass die Leute grosse Mengen von Thee hinabschlucken sollten, verliess ich auch diese Heilmethode.

Bei den nächstfolgenden Fällen griff ich zu dem Mittel, die Patienten sehr heisse Milch gurgeln und trinken zu lassen. Diese Art der Behandlung hatte den Erfolg, dass im Verlauf von 2—3 Wochen der fremdartige Follikelinhalt abgestossen wurde.

Auch diese Behandlungsmethode mit der heissen Milch war eine umständliche und so schwer durchführbare gewesen, dass ich beim nächsten Falle, da Klebs mit Bestimmtheit Pilze als die Ursache der Erkrankung bezeichnete, auf die Idee verfiel, ein pilztödtendes Mittel anzuwenden, und so habe ich denn in jüngster Zeit diese Lymphfollikelaffectionen mit einem guten, wenig schädlichen, baktericiden Mittel behandelt, nämlich mit Cresol.

Auffallend war die Erscheinung, dass thatsächlich nach 2—3 Tagen, in denen man mit dieser Solution behandelt hatte, die Pfröpfe verschwanden.

Eines interessanten Falles möchte ich hier erwähnen, der einen jungen Arzt betraf. Er gab mit Bestimmtheit an, dass jedesmal diese Bildung von Pfröpfen in den Lymphfollikeln mit etwas Fieberbewegung auftrat, wobei er regelmässig an Kopfschmerz litt.

Nach der ersten Heilung machte dieser junge Arzt eine Reise nach Italien und war ein Jahr weg von Wien. Bei der Heimkehr, kaum dass

er einige Tage in Wien war, bekam er einen neuen Anfall, der wieder mit Kopfschmerz einherging.

Ich behandelte diese Follikelerkrankung neuerdings mit 2% Cresollösung, und siehe da, die Heilung erfolgte wieder in 2—3 Tagen.

Das Auffallende bei diesem jungen Arzte bestand darin, dass er während der Dauer seiner Reise auch nicht einmal eine Recidive bekam, und erst als er wieder in seiner Wohnung in Wien bei seinen Eltern angekommen war, acquirirte er wiederum diese Pilzerkrankung.

Es lässt das Recidiviren in diesem Falle den Schluss zu, dass die häuslichen Verhältnisse, unter denen er sich hier in Wien befand, ihn zu dieser Erkrankungsform brachten.

Ich erwähne diesen Fall und übergehe alle anderen ähnlicher Art, die ich gesehen habe, weil die übrigen Patienten nie irgend einen Aufschluss über den Beginn oder die Veranlassung der Krankheit boten.

ERKRANKUNGEN DES LARYNX.



Scala der Injection an den einzelnen Theilen des Larynx.

Zur Beurtheilung der Krankheitsprocesse im Kehlkopfe ist es nothwendig, zu wissen, dass bezüglich des normalen Kehlkopfes eine Gefässinjectionsscala besteht, dass es Theile gibt, welche normal mehr, und solche, welche weniger injicirt sind; wir wissen, dass diejenigen Schleimhautstellen, welche auf ihrer Unterlage fest aufliegen, weniger injicirt sind als diejenigen, welche der Unterlage locker anhaften. Am wenigsten Injection zeigt die Epiglottis und hier wieder die linguale Fläche weniger, als die laryngeale; eine deutliche Steigerung bezüglich der Injection sieht man an der Schleimhaut der aryepiglottischen Falten, welche vom Rande der Epiglottis her nach hinten ziehend, die Aryknorpel zwischen sich schliessen; diese Stelle liegt lockerer auf ihrer Unterlage und zeigt daher stärkere Injection. Wir finden hier zwei Schleimhautlamellen, welche reichliches submucöses Bindegewebe besitzen. Die *Lig. epiglottideo-pharyngea* stimmen bezüglich ihrer Injection mit der des Pharynx überein. Die falschen Stimmbänder zeigen im grossen Ganzen eine Injection, welche der der *Lig. aryepiglottica* entspricht. Der *Ventriculus Morgagni* ist nur unter gewissen Umständen der Besichtigung zugänglich, ist manchmal blass, manchmal mehr injicirt, je nachdem sich eine Entzündung der Stimmbänder in den Ventrikel hinein fortpflanzt.

Die Stimmbänder sind unter normalen Verhältnissen derb, weiss, sehnig; die Anschauung mancher Autoren, dass die Stimmbänder, besonders bei Sängern, eine gelblichweisse Farbe haben, ist wohl eine irrthümliche; vielmehr muss die gelblichweisse Farbe der Stimmbänder bei Sängern als nicht normal angesehen werden. Das Innere der Trachea ist sehr blass; nur das zwischen den Trachealringen gelegene Gewebe ist etwas roth, während an Stelle der Knorpel die Schleimhaut ganz weiss erscheint.

Wenn wir den Kehlkopf anämisch finden, so ist dies ein sicheres Zeichen einer Ernährungsstörung; wenn z. B. die Epiglottis ganz weiss wird, so muss ein tieferes Leiden vorhanden sein; in erster Linie kommt hier die Chlorose in Betracht, bei welcher Krankheit man die Epiglottis erschreckend weiss findet, erschreckend deshalb, weil diese Farbe häufig

auf Tuberculose hindeutet, wenn auch noch keine sonst sichtbare Erkrankung des Larynx vorliegt, indem die hochgradige Anämie der Epiglottis auf die bestehende Blutarmut hinweist. Anämie der Epiglottis ist ferner bei der *Anaemia perniciosa* zu beobachten.

Hyperämie im Larynx ist ein Hinweis darauf, dass es hier wiederholt zu Störungen gekommen ist; auch für die Hyperämie gibt es eine Steigerungsscala der Intensität. Die Epiglottis ist bei Congestionszuständen ziemlich stark geröthet. Noch mehr geröthet erscheinen die falschen Stimmbänder und die *Lig. aryepiglottica*; den höchsten Grad der Röthung bei Congestionszuständen weist der Schleimhautüberzug der Aryknorpel auf. Die Stimmbänder behalten einen Stich ins Blassrothe, und zwar bei allen von der Trachea ausgehenden Stauungszuständen; doch behalten sie noch immer ihr derbes Aussehen. Das Innere der Trachea ist bei Stauungszuständen stark geröthet, und diese Röthung bleibt so lange bestehen, als die Stauung anhält; ebenso erscheint die Trachea, wenn sie durch irgend eine Schädlichkeit in den Zustand der Entzündung versetzt ist; die Röthe ist dann so gleichmässig über die Schleimhaut verbreitet, dass die Stellen, wo die Knorpel liegen, kaum zu unterscheiden sind. Auch bei Strumen, durch welche der Rückfluss des Blutes von der Trachea her eine Hinderung erfährt, wird die Schleimhaut derselben stark geröthet.

Die Erwägung, welche Ursache der abnormen Röthung im Larynx und in der Trachea zu Grunde liegt, ist sehr wichtig für die Beurtheilung eines localen therapeutischen Eingriffes. Unerfahrene Aerzte fehlen in dieser Beziehung häufig, indem sie eine locale Behandlung gegen Röthung einleiten, welche durch ein tief sitzendes Grundleiden verursacht wird; deshalb sollte man genau untersuchen, welchen Grund die Hyperämie in jedem einzelnen Falle hat, und sich vor vorschnellen Diagnosen in Acht nehmen. Es ist natürlich falsch, falls die Hyperämie nur secundär ist eine locale Behandlung einzuleiten; es ist dies um so bedenklicher, als ja der Zustand sich unter der Behandlung nicht bessern kann und dies den unerfahrenen Arzt veranlasst, die Behandlung um so energischer fortzuführen.

Anämie des Kehlkopfes.

Im Anschlusse an die Nuancirungen der Farbe halten wir es für richtig, in der Reihenfolge sowohl Anämie als auch Hyperämie hier zu erwähnen.

Die Anämie des Larynx als solche ist eigentlich nur ein pathognomonisches Zeichen dafür, dass dieser Zustand im ganzen Organismus platzgegriffen hat. Wie sie entsteht, welche veranlassenden Ursachen sie

hat, wollen wir hier kurz berühren. Wenn wir in den Larynx hineinschauen, so sehen wir als allerhäufigstes Zeichen der Larynxanämie, dass die Epiglottis auffallend weiss, blass, durchsichtig, dünn, schmal erscheint, was ja bei schlecht genährten Individuen etwas ganz gewöhnliches ist; das Individuum braucht deswegen noch nicht krank zu sein.

Wir sehen dies als Ausdruck einer krankhaften Veränderung bei jungen, chlorotischen Mädchen, ferner bei Leukämie, bei schweren Ernährungsstörungen anderer Art, bei Leuten, die tief herabgekommen sind, Eiterungsprocesse im Verlaufe schwerer Erkrankungen durchgemacht haben; schliesslich beobachtet man die Anämie des Larynx besonders oft bei der Tuberculose.

Dass bei Syphilis Anämie im Kehlkopf vorkomme, wie Schmidt erwähnt, ist wohl nur so zu deuten, dass bei der Schwere der Erkrankung und der damit verbundenen Schwächung des ganzen Organismus auch die Schleimhaut des Larynx anämisch erscheinen wird. Es wird überhaupt der Anämie des Larynx ein viel zu grosses Gewicht beigelegt; denn eine idiopathische Anämie des Kehlkopfes gibt es nicht. Es ist dies immer nur ein Folgezustand der allgemeinen Anämie; denn ebenso wie wir nach einem schweren Typhus oder nach einer schweren Pneumonie oder Pleuritis, überhaupt nach abgelaufenen Krankheiten, wo die Leute stark heruntergekommen sind, die Patienten anämisch finden, ebenso werden wir auch im Kehlkopf Anämie beobachten können.

Schech schreibt: Was die Erscheinungen anbelangt, die durch die Kehlkopfanämie bedingt sind, so sind dieselben gewiss nicht als Ausdruck einer localen Anämie, sondern als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen. Diese Erscheinungen bestehen gewöhnlich in einem Gefühle von Trockenheit, Kitzeln, Kratzen, Husten, seltener in einer Hyperästhesie oder grösseren Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel. Motilitätsstörungen von Seite der Muskulatur kommen auch vor.

Darüber müssen wir sagen, dass diese Hyperästhesien, die ja vorkommen und die wir seinerzeit beim Rachen erwähnt haben, auf Ernährungsstörungen zurückgeführt werden können. Aehnliche neuralgische Erscheinungen beobachtet man selbst im Zahnfächerfortsatz und in den Zähnen bei Leuten, die durch unzweckmässige Lebensweise sich erschöpft haben oder durch Blutverluste und schwere Erkrankungen tief herabgekommen sind.

Es ist auch begreiflich, dass schlecht genährte Individuen allen Schädlichkeiten leichter ausgesetzt sind als vollsaftige; mithin darf es nicht befremden, dass eine Schleimhaut, wie z. B. die Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut, unter gewissen Umständen für Kälte, Wärme, für Ingesta, für Rauchen, Schreien und Anstrengungen aller Art viel empfindlicher werden kann als normal.

Was die Motilitätsstörungen anbelangt, kenne ich nur eine Art derselben, und das ist jene, welche bei hochgradiger Tuberculose eintritt. Bei dieser schweren Erkrankung kommt es vor, dass der Kehlkopf neben totaler Anämie, wenn auch an keiner Stelle ein Ulcerationsprocess vorausgegangen ist, doch ungenügende Actionsmomente zeigt. Es sind dies Bewegungsstörungen, welche den Patienten verhindern, andauernd laut zu sprechen; diese Störungen kann man jedoch nicht allein auf Rechnung der Anämie setzen, sondern auch auf Rechnung des Herabgekommenseins in toto, weil ja auch andere Muskeln des Körpers in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sind.

Wir erkennen diese Inactivität der Stimmbänder auch an dem tonlosen Husten; die Individuen brauchen keine Ulcerationsprocesse durchgemacht zu haben, keine Lähmungserscheinungen zu zeigen; ihre Bewegungen sind noch immer normal; es fehlt ihnen nur die entsprechende Energie, und dieser Mangel an Energie coïncidirt mit dem totalen Herabgekommensein, mit der vollständigen Anämie.

Hyperämie des Kehlkopfes.

Man theilt die Hyperämie des Kehlkopfes in eine active und eine passive. Eine active Hyperämie können alle jene Muskelbewegungen hervorrufen, welche durch den ganzen Körper oder einen Theil des Körpers das Blut aus den Gefässen in die Nachbarschaft verdrängen und gegen das Herz, gegen die Brust, Luftröhre und den Kehlkopf hindrängen; zu diesen Muskelbewegungen muss man rechnen das Schreien, andauerndes Sprechen, Laufen, Tanzen, aber auch häufige Schluckbewegungen, welche mit Substanzen ausgeführt werden, die local reizen, z. B. kohlensäurehältige Flüssigkeiten, wie Bier, Wein, aber auch kalte oder heisse Speisen; alle diese Momente, die den Kehlkopf sehr stark in Anspruch nehmen, können zu einer activen Hyperämie führen.

Als Ursachen der passiven Hyperämie können wir jene Momente anführen, welche in der Nähe des Larynx locale Stauungen setzen; dahin gehören in erster Linie die grossen Strumen, welche oft durch ihre Form und Lage es bedingen, dass sie ein ganzes Blutgefässgebiet oberhalb der Brustapertur zur Stauung bringen. In diesem Falle ist auch natürlich der Kehlkopf durch die Stauung secundär mitbetroffen, insoferne, als die ihn versorgenden Gefässe überall strotzend mit Blut gefüllt sind.

Hieher gehören ferner alle Störungen des kleinen Kreislaufes, insbesondere Insufficienz der Herzklappen; ferner jene Circulationsstörungen, welche im Gefolge von Mediastinaltumoren sich einstellen, da diese auf

die Trachea einen Druck ausüben und sie dadurch in Mitleidenschaft ziehen; ferner jene Neugebilde, welche bei der Leukämie vorkommen. Schliesslich gehören hieher die Stauungen bei Lungenerkrankungen; so kann man bei den sehr grossen Circulationsstörungen im Anschlusse an Tuberculose trotz des anämischen Zustandes der Patienten im Kehlkopfe Hyperämie sehen, was eine secundäre Erscheinung ist.

Interessant sind die sogenannten habituellen Hyperämien. Diese sind nichts anderes als locale Cyanosen, und diese Art von Cyanosen verführt den jungen Arzt sehr leicht dazu, sie für eine locale Erkrankung zu halten. Man kann daher nicht oft genug diese Erscheinung betonen; nur sehr langsam führen derartige Cyanosen zu einer allmäligen Verdickung der Schleimhaut und einer Vergrösserung, sowie Vermehrung der Elemente.

Bei den verschiedenen Graden der Hyperämie muss man immer auf Gefässvertheilung und Adhärenz der Schleimhaut Rücksicht nehmen. Wo die Schleimhaut fest adhärent ist, wird es begreiflicherweise nicht so leicht zu Hyperämien kommen als dort, wo die Schleimhaut locker ist. Daher gibt es Kranke, bei denen es sehr leicht zu Congestivzuständen kommt, die insbesondere auf der Arytänoidea und Interarytänoidea eine abnorme Secretion, Röthung und Schwellung zeigen, deren man oft sehr schwer Herr wird. Auf diese Verhältnisse macht auch Spiess[1]) aufmerksam, nach dessen Untersuchungen sich die Gefässe in der Schleimhaut der freien Ränder der Santorinischen und Stellknorpel ungemein reichlich verzweigen. Er sagt: „Nach einer gelungenen Einspritzung erfüllt sich die Fläche mit zierlichen Arterien, feinen Capillaren und engen Netzen starker Venen derart, dass das grundlegende Gewebe verschwindet.“

Blutungen.

Blutungen kommen in der Larynxschleimhaut ausserordentlich selten vor. Es müsste denn sein, dass aus einer verletzten Stelle oder aus einem Geschwüre, bei welchem das submucöse Gewebe blossliegt, eine Blutung entsteht oder dass bei starkem Pressen und gesteigertem Luftdruck in der Trachea ein Blutaustritt stattfindet; dies sind aber ganz kleine und geringfügige Blutungen, die weiter keine Beachtung verdienen.

Mehr Interesse beanspruchen jene Blutaustritte, welche zuweilen bei grossen Anstrengungen auf der Oberfläche der Stimmbänder erscheinen. Wir können sie nur als Ekchymosen auffassen, welche durch Zerreissung von kleinen Gefässen zu Stande gekommen sind. Strübing[2]) nimmt eine Alteration der Gefässwände an, welche bei mechanischen Insulten die Veranlassung zu solchen kleinen Hämorrhagien abgibt.

---

[1]) Spiess, Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut, des Kehlkopfes und des Kehldeckels. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1894.

[2]) Strübing, Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886.

Für das gewöhnliche Leben sind diese Blutungen ganz gering zu achten: sie haben nur eine gewisse Wichtigkeit z. B. bei Sängern. Wenn diese einmal einen solchen Blutaustritt in der Substanz oder auf der Oberfläche der Stimmbänder bekommen, welcher natürlich nichts anderes ist, als Blutaustritt aus einem daselbst befindlichen zerrissenen Gefässe, so können sie, selbst wenn sie einige Zeit Stimmruhe halten, neuerdings an derselben Stelle später einen kleinen Blutaustritt bemerken.

Dies bedeutet allerdings an und für sich weiter keine Gefahr, ist aber ein Hinderniss im Singen, weil die Stimmbänder an der Stelle dicker und empfindlich geworden sind.

Derartige Ekchymosen kommen ziemlich oft vor und verschwinden ganz spontan.

Endlich sei des Vorkommens solcher kleiner Blutungen als vicariirender, mit menstruellem Charakter, wie sie Ruault[1]) beschreibt, Erwähnung gethan.

[1]) Ruault, Semons' Centralbl., VI., 1889/90.

Laryngitis acuta.

Wer nicht durch so viele Jahre und in so grosser Anzahl immer wieder Larynxkatarrhe zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wie ich, wird die nun folgende Schilderung dieses Krankheitsprocesses als eine schwerfällige und zu weitläufige auffassen; allein wir können nicht umhin, zu sagen: die Verschiedenartigkeit der Larynxkatarrhe wechselt nahezu mit jedem Individuum und hängt von seiner grösseren oder geringeren Empfindlichkeit und von der jeweiligen Schädlichkeit ab, die den Katarrh erzeugt hat.

Es heisst wohl in allen Handbüchern, dass katarrhalische Affectionen durch Erkältung entstehen, und es ist nicht wegzuleugnen, dass die Kälte einen ganz specifischen Einfluss auf die Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut übt; allein die verschiedene Intensität und die verschiedene Häufigkeit der Erkrankung selbst bei einem und demselben Individuum lässt uns vermuthen, dass die Aetiologie eine relativ sehr verschiedene sein muss.

Ich habe mir in meinen Protokollen (da ich jeden Kranken selbst aufnehme), um meinen Schülern die Differenz der jeweiligen acuten Laryngitiden zu kennzeichnen, nicht anders zu helfen gewusst, als dass ich je nach der Schwere der auftretenden Symptome eine *Laryngitis levis*, eine *Laryngitis acuta* und *acutissima* unterschieden habe.

Es wird auch diese Bezeichnung gewiss nicht für alle Fälle passen; diese Unterscheidung wird aber immerhin dem Lehrer helfen, wenn er den neugekommenen Schülern diese Erkrankung demonstriren soll, die in jedem einzelnen Falle anders ausschaut, als sie gewöhnlich beschrieben wird.

Bei einer *Laryngitis levis*, wo die Entzündungserscheinungen nicht so stürmisch auftreten, sind die Schwellung, Röthe, kurz die Entzündungserscheinungen im Verhältniss zu jenen, die ich als *Laryngitis acutissima* bezeichne, relativ gering. Es ist nicht immer eine Fieberbewegung da, oder nur eine sehr geringe; die *restitutio ad integrum* erfolgt ziemlich

bald: die Behandlung ist eine relativ leichte — es lassen also die entzündlichen Erscheinungen, die da auftreten, die Schädlichkeiten als nicht sehr heftige erscheinen. Anders gestaltet sich die Sache bei der *Laryngitis acutissima.*

Bei der *Laryngitis acutissima* sind alle Theile des Larynx bis zur Trachea hinunter von einer entzündlichen Röthung und Schwellung, von abnormer Secretion befallen; es stellt sich Unvermögen des Sprechens, Schmerzhaftigkeit beim Schlingen ein, mit einem Worte, alle Partien des Larynx sind so intensiv entzündet, dass von einem raschen Verheilen des Zustandes nicht zu reden ist.

In der Privatpraxis, wo man den Zustand der einzelnen Individuen durch lange Beobachtung und durch die Kenntniss der Familienverhältnisse anders und besser beurtheilen kann, als dies in den klinischen Spitälern stattfindet, lässt sich gewiss eine Menge ätiologischer Momente besser ausnützen, als im Krankenhause und in den Kliniken.

Ich kann das von Gottstein angegebene Kriterium, dass scrophulöse, schlecht genährte, tuberculöse, erblich belastete Individuen zu Katarrhen eine viel grössere Disposition haben als andere, nicht vollkommen gutheissen: die Thatsache ist nicht wegzuleugnen, allein wir haben keine Erklärung dafür, warum in dem einen Individuum eine ganz intensive und in einem anderen eine ganz leichte Erkrankung auftritt.

Noch auffallender wird die Sache dadurch, dass, wenn wir an einem und demselben Tage vielleicht 20—25, selbst 30 Kranke aufnehmen, die so ziemlich der gleichen Lebenssphäre angehören und sämmtlich an *Laryngitis acuta* erkrankt sind, doch eine ganz enorme Verschiedenheit in den Erscheinungen constatirt wird.

Wie ich in einem früheren Capitel bereits erklärte, habe ich versucht, die atmosphärischen Verhältnisse zu eruiren, um über Winde, Windrichtung, Feuchtigkeit der Luft, Kälte- und Wärmegrade Aufschluss zu bekommen; aus der meteorologischen Anstalt habe ich zu dem Behufe Tabellen bezogen, und es wird nichts anderes übrig bleiben, als in dieser Weise die Forschungen weiter fortzusetzen. Bisher habe ich bereits einen dreijährigen Turnus genommen, bin aber überzeugt, dass dies noch immer eine viel zu geringe Jahreszahl repräsentirt, um definitive Aufklärungen zu erlangen. Es wird also gut sein, in dieser Richtung weiterzuforschen, um über die Aetiologie der Laryngitis besser unterrichtet zu sein.

Gottstein, der wohl ein sehr erfahrener Laryngologe war, meint, dass zu Katarrhen namentlich Menschen, welche ihren Kehlkopf stark in Anspruch nehmen, als da sind: Prediger, Officiere und Sänger etc., durch die habituelle Congestion prädisponirt sind; dagegen ist einzuwenden: es ist wohl wahr, solche Leute sind zu Katarrhen prädisponirt, aber nicht zu acuten, sondern zu chronischen. Zu acuten Katarrhen führen zumeist

Congestivzustände, aber solche, welche rasch, im Verlaufe von ein paar Stunden, entstehen.

Es kommen hiezu ferner jene Beschäftigungen, welche die Menschen zwingen, einige Stunden lang im Freien und unter ungünstigen Verhältnissen sich aufzuhalten, so z. B. Höckerweiber, Ausrufer, Marktrufer, Kutscher u. s. w.

Unter die allerschwersten Laryngitiden muss man solche rechnen, bei welchen die Träger derselben durch Trinken von alkoholischen Getränken in einem ganz eigenthümlichen erregten Zustande sich befinden; wenn diese durch längere Zeit in diesem Zustande der Kälte und dem Winde sich aussetzen, so entstehen daraus die stärksten und tiefgehendsten Laryngitiden.

Die Frage, ob Männer oder Frauen häufiger erkranken, muss dahin beantwortet werden, dass in jenen Ständen, wo Männer und Frauen sich den Witterungsunbilden in Folge ihrer Beschäftigung und Lebensweise gleich aussetzen, die Summe derjenigen, welche da erkranken, sich ungefähr gleich bleibt; umgekehrt, in jenen Ständen, wo die Frau das Hauswesen hütet, während der Mann auswärts seinen Geschäften nachgeht, überwiegt die Anzahl der erkrankten Männer, was wohl selbstverständlich ist.

Ueber das Klima selbst lässt sich nichts aussagen; dazu gehören lange und gründliche Forschungen und Comparation verschiedener Länder in ihren Witterungsverhältnissen und Erkrankungsformen. Es lässt sich nicht behaupten, dass dieses oder jenes Klima besonders zu Laryngitiden disponire.

Wenn die strenge Kälte z. B. sehr zu Katarrhen prädisponiren würde, so müsste Russisch-Polen und Russland die zahlreichsten Erkrankungen liefern; und dennoch wissen wir, da wir viel mit Russen verkehren, dass bei ihnen die Erkrankungen nicht so häufig sind als bei uns, was sich dadurch erklären lässt, dass bei ihnen die Temperaturverhältnisse viel constanter und nicht so wechselnd sind als bei uns. Einen Schluss daraus zu ziehen, würde ich mir nicht erlauben.

Ich habe früher die Winde und speciell die Nordostwinde häufig beschuldigt, die Erkrankung hier in Wien zu veranlassen; ich habe mich aber eines Besseren belehren lassen; es sind nicht die Nordostwinde, die bei uns so häufig die Laryngitiden verursachen, sondern die Nordwestwinde.

Die Erklärung ist leicht. Die kalten scharfen Nordwestwinde springen mehrmals im Tage um, bewirken mehrmals im Tage Temperatursteigungen und -Senkungen; dadurch entziehen sie der Schleimhaut ihre Feuchtigkeit, trocknen sie aus und verbrühen sie gleichsam. Sie müssen also als eine Schädlichkeit aufgefasst werden, die direct auf die Schleimhaut der Respirationsorgane einwirkt.

Selbstverständlich ist es schliesslich, dass. wenn Jemand sich nach angestrengtem Reden, Schreien, Singen, Laufen, Reiten einem kalten Nordwestwinde aussetzt, diese Schädlichkeit auf ihn eine viel intensivere Wirkung ausüben wird als unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen.

Histologische Veränderungen der Larynxschleimhaut beim acuten Katarrh.

Im ersten Bande dieses Buches, auf Seite 27, haben wir ein mikroskopisches Präparat von einer entzündeten Uvula abgebildet. Die Zeichnung zeigt, dass die ausgewanderten Leukocyten im Entzündungsherde bis in die tiefen Schichten der Schleimhaut reichen.

Die Entzündungsproducte nehmen daselbst die darunterliegenden Schleimdrüsen so sehr in Anspruch, dass sie mit Leukocyten ganz vollgepfropft erscheinen, und nur die in den tieferen Schichten liegenden Drüsen zeigen noch ihren normalen Bau und ihre Secretionsfähigkeit.

Es ist ebenfalls wünschenswerth, auch die histologischen Veränderungen der Larynxschleimhaut bei dem acuten Katarrh zu besprechen und dieselben durch Abbildungen von einschlägigen Präparaten zu veranschaulichen.

Während man aber sehr oft in der Lage ist, eine acut entzündete Uvula zum Zwecke der histologischen Untersuchung abzukappen, und auch sehr oft Gelegenheit hat, entzündete und geschwellte Nasenschleimhautpartien zu entfernen, da in beiden Fällen der kleine Eingriff vom Patienten sehr leicht ertragen wird, kommt man äusserst selten dazu, einen acuten Larynxkatarrh histologisch zu untersuchen, da einerseits diese Krankheit nie zum Tode führt und andererseits Probeexcisionen durchaus nicht ausführbar sind.

Um dem Leser ein histologisches Anschauungsbild einer acuten katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege doch zu bieten, habe ich die anbeiliegende Zeichnung abbilden lassen, welche wir dem Lehrbuche Ziegler's entnommen haben (Bd. I, pag. 341) — ein selten lehrreiches Bild, nämlich den Durchschnitt einer in katarrhalischer Entzündung begriffenen Schleimhaut.

Die Schleimhaut ist turgescirend, reichlich mit Blutgefässen versehen; die Blutgefässe sind strotzend mit Blut erfüllt; in den tieferen Schichten sieht man noch gut erhaltene Schleimdrüsen und gegen die Oberfläche zu ist das ganze Präparat mit Schleim, Schleimtropfen und fädigem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut ist bis in die innersten Epithelschichten mit Leukocyten erfüllt, nur an der Oberfläche bemerkt man noch die normalen Cylinderepithelien mit ihren Flimmern; zwischen den gewöhnlichen Flimmerzellen sind zahlreiche Becherzellen eingelagert.

Es wird am besten sein, dass wir diese Zeichnung und ihre Beschreibung, wie sie Ziegler darstellt, ganz genau wiedergeben.



Fig. 6. Superficielle katarrhalische Entzündung eines Bronchus. *a* Flimmerzellen. a_1 Tiefe Zellschichten. *b* Becherzellen. *c* Hochgradig verschleimte Zellen. c_1 Verschleimte Zelle mit verschleimtem Kern. *d* Abgestossene verschleimte Zellen. *e* Abgestossene Flimmerzellen. *f* Aus Schleimtropfen, f_1 aus fädigem Schleim und Eiterkörperchen bestehende Auflagerung. *g* Mit Schleim und Zellen gefüllter Ausführungsgang einer Schleimdrüse. *h* Abgestossenes Epithel des Ausführungsganges. *i* Stehengebliebenes Epithel des Ausführungsganges. *k* Gequollene hyaline Basalmembran. *l* Bindegewebe der Mucosa, zum Theil zellig infiltrirt. *m* Weite Blutgefässe. *n* Mit Schleim gefüllte Schleimdrüsen. n_1 Schleimdrüsenbeeren ohne Schleim. *o* Wanderzellen im Epithel. *p* Zellige Infiltration des Bindegewebes der Schleimdrüsen. — In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Anilinbraun gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergrösserung 120.

Ausser dieser an und für sich sehr lehrreichen Zeichnung habe ich noch eine andere anfertigen lassen (Fig. 7), welche die Veränderung der Larynxschleimhaut bei der die Scarlatina gewöhnlich begleitenden Entzündung veranschaulicht. Das entsprechende Präparat ist bei der Section eines an Scarlatina zu Grunde gegangenen Kindes gewonnen worden und zeigt den histologischen Befund der Schleimhaut des subchordalen Raumes; der Schnitt ist horizontal durch denselben geführt worden. Die Oberfläche der Schleimhaut erscheint stellenweise mit Secret bedeckt, welches neben Mucinfäden auch reichliche Leukocyten enthält. Besonders reichlich sind diese Secretansammlungen an den Mündungen der Ausführungsgänge der

Schleimdrüsen. Das Epithel ist ein deutliches Cylinderepithel und erscheint stellenweise reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Das subepitheliale Bindegewebe zeigt eine ziemlich gleichmässige, überaus reichliche Rundzelleninfiltration, welche nur an einigen Stellen noch stärker wird und förmliche Infiltrate darstellt. Das Bindegewebe um die sehr zahlreich vorhandenen Schleimdrüsen zeigt ebenfalls eine sehr starke kleinzellige Infiltration,



Fig. 7.

besonders zwischen den einzelnen Drüsenanici. Sowohl in den oberflächlicheren Schichten der Schleimhaut wie auch in den tieferen erscheinen die Maschen des Bindegewebes durch Oedem gelockert. Im Präparate sieht man die Ausführungsgänge, welche mit Secret vollgefüllt sind, von den Schleimdrüsen bis zu der Oberfläche der Schleimhaut ziehen.

Sämmtliche Blutgefässe sind mit Blut strotzend gefüllt.

Der hier mitgetheilte Befund entspricht in jeder Beziehung jenem eines acuten heftigen Katarrhs, wie man einen solchen auch an anderen Schleimhäuten findet. Um aber dennoch auch das Bild einer heftigen, auf die Larynxschleimhaut localisirten Entzündung vorführen zu können, habe ich versucht, bei einem Hunde eine solche künstlich zu erzeugen. Ich habe meinen Assistenten beauftragt, einem Hunde durch den Larynx mit einer geöhrten dicken Nadel einen Durchstich zu machen. Am Einstich mit der Nadel wurde ein Draht eingeführt und der Draht draussen am Halse zusammengebunden, so dass das Thier mit dem eingeführten Drahte weiterfressen und trinken konnte.

Ich habe vor einigen Jahren schon ein ähnliches Experiment gemacht, auch um eine heftige Entzündung der Schleimhaut zu demonstriren; damals habe ich einem Hunde durch die Trachea einen Draht geführt und habe wirklich eine Tracheitis erzeugt. Der Hund hat den Eingriff ganz gut ertragen.

Auch jetzt habe ich dasselbe Resultat gehabt. Zwei Tage nach der Einführung des Drahtes wurde der Hund getödtet, und bei der Eröffnung des Larynx zeigte die Schleimhaut desselben eine ganz intensive Röthung, welche natürlich in der Nähe des Einstiches am stärksten war.

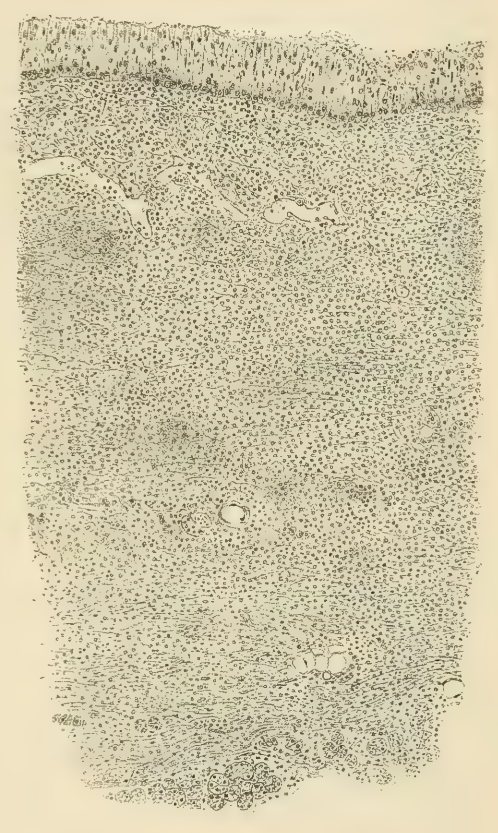


Fig. 8.

Das beiliegende Bild zeigt den histologischen Befund und entspricht einem durch die entzündete Larynxschleimhaut geführten Schnitte.

Das Cylinderepithel, welches die Schleimhaut bedeckt, erscheint mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Das subepitheliale Bindegewebe ist ausserordentlich reichlich mit kleinen Rundzellen infiltrirt; besonders stark ist die Infiltration in der nächsten Umgebung der zahlreich vorhandenen Schleimdrüsen.

Stellenweise sieht man, dass die Maschen des subepithelialen Bindegewebes durch Oedem auseinandergetrieben sind. Die Gefässinjection in der ganzen Schleimhaut ist ausserordentlich stark.

Aussehen der Schleimhaut bei Laryngitis acuta.

Bei der Form, die wir als *levis* bezeichnen, sind die ganze Schleimhaut, Kehldeckel, *Lig. ary-epiglottica*, Arytänoidea, Stimmbänder, Larynxinneres gleichmässig geröthet. Ich glaube, dass, wenn der Patient in diesem Zustande sich weiter keiner Schädlichkeit aussezten würde, oder wenn er

in diesem Zustande, der nur ein erstes Stadium, nämlich das Stadium der Congestion, darstellt, sofort zur Beobachtung und Behandlung käme, eine schwerere Erkrankung nie platzgreifen würde.

Das ist aber nur in seltenen Fällen möglich, denn der Kranke achtet diese Art Congestion weiter nicht: er kann, wenn auch schlechter, noch immer sprechen, total heiser ist er nicht, und deswegen berücksichtigt er die Veränderungen in seinem Kehlkopf so wenig.

Er kommt erst dann zur Behandlung, wenn sich der Zustand durch sein eigenes Verhalten verschlechtert hat: er hat weiter gesprochen, weiter geschrieen, getrunken, geraucht, getanzt etc., und endlich ist er total stimmlos geworden. Die ganze Schleimhaut des Larynxinneren ist vom Stadium der Congestion in jene der Entzündung übergegangen.

Es ist zu einer Infiltration mit einer geringen serösen Ausscheidung gekommen: man sieht, dass die Schleimhaut dicker ist, nicht fest adhärent an der Unterlage, lockerer in der Arytänoidea und Interarytänoidea, und mit dieser Lockerung geht eine starke Congestionirung der wahren Stimmbänder einher.

Die Folge davon ist, dass die Bewegungen der Stimmbänder, da sie ja dicker geworden sind und mehr gewulstet, erschwert sind: und dass darunter die Stimme gelitten hat, ist wohl begreiflich.

In diesem Stadium der ziemlich starken Congestionirung ist der Rückgang des Katarrhs ohne jede locale Anwendung eines Medicamentes zu erreichen. In erster Linie muss der Patient Ruhe halten, sein Organ schonen, Kälte, Wärme, Winde etc. vermeiden, und zur Beförderung dieser Massregeln ist eine geringe Gabe von Morphium im Verlaufe von 1 bis 2 Tagen mit jedem beliebigen Vehikel angezeigt. Dieser Zustand kann 3, 4, 5—6 Tage dauern.

Häufig kommt es jedoch vor, dass dieser Zustand sich verschlimmert und jenen Grad erreicht, den wir als *Laryngitis acutissima* bezeichnen. Die Schleimhaut des ganzen Larynxinneren ist dabei tiefroth und geschwollen.

Die Schwellung als solche ist nicht gross und speciell nicht so gross wie an der Epiglottis und an den aryepiglottischen Falten bei deren Entzündung: am grössten ist sie an den Arytänoidea-Ueberzügen oder noch weiter vorgeschritten an den wahren Stimmbändern.

Diese Entzündung veranlasst Hustenreiz: insbesonders wenn die Interarytänoidea-Schleimhaut stark congestionirt ist, wird der Patient sehr viel durch Husten leiden, da diese Schleimhaut in der Empfindlichkeitsscala eine der empfindlichsten ist.

Die nächste Stelle, deren Congestionirung sehr starken Hustenreiz erzeugt, liegt unterhalb der Stimmbänder. Bei Erwachsenen sieht man die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder wie mit kleinen Stippchen

besäet, und eine derartige Beschaffenheit der Schleimhaut ist für uns ein sehr markantes Zeichen dafür, dass der Patient eine sehr schwere Laryngitis habe.

Denn bei der *Laryngitis levis* kommen in der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder selten derartige entzündliche Veränderungen vor, und wenn sie vorkommen, bestehen sie ohne Hustenreiz, ohne Kitzeln und ohne sonstige Begleiterscheinungen.

Wenn bei der *Laryngitis acutissima* diese Irritation unter den Stimmbändern an der inneren Auskleidung der Kehlkopfwand sitzt, so kann man das peinliche Schauspiel haben, dass so ein Individuum continuirlich hustet. Dieses fortwährende Husten bringt die Umgebung zur höchsten Verzweiflung; jeden Moment muss man befürchten, dass es zu einer Rhexis der Gefässe kommen werde.

Man bedarf der grösstmöglichen Dosen von Opium und Morphium, um einen derartigen, durch die laryngeale Entzündung verursachten, furchtbaren Husten zu bekämpfen. Man muss die Vorstellung haben, dass die an der Innenseite des Kehlkopfes geschwollene Schleimhaut durch ihre Schwellung eine solche Zerrung auf die Unterlage ausübt, dass die Individuen immer und immer wieder dieses Kitzelgefühl empfinden.

Bei allen diesen Zuständen, die wir hier schildern, ist aber noch immer kein Ulcerationsprocess entstanden.

Erkrankungen der Stimmbänder.

Die grösste Wichtigkeit bei der *Laryngitis acuta* müssen wir den Stimmbändern zuweisen. Die Störungen am Stimmbande sind es vornehmlich, die den Patienten eigentlich am meisten dazu veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Die Veränderungen, die wir bei der intensivsten *Laryngitis acuta* constatiren können, spielen sich natürlich wie auf der übrigen Schleimhaut auch auf den Stimmbändern ab, allein die Stimmbänder reagiren darauf in einer ganz anderen Weise, weil ihr Bau ein anderer ist. Man thut Unrecht, die Stimmbänder zur Schleimhaut zu rechnen, denn sie besitzen an ihrer Oberfläche im Gegensatze zur übrigen Larynxschleimhaut Pflasterepithel, was schon anzeigt, dass sie für eine heftige, derbe Action bestimmt sind.

Die Oberfläche der Stimmbänder zeigt einen Mangel an Lymphgefässen, Blutgefässen und Schleimdrüsen, und es heisst, dass auch ihre Innervation relativ weniger reichlich ist als die der übrigen Kehlkopfschleimhaut; denn wenn wir in der Sensibilitätsscala vorgehen, so kommen die Stimmbänder so ziemlich am allerletzten Platze zu stehen. So können wir z. B. mit einer feinen Sonde die Oberfläche der Stimm-

bänder berühren, ohne Hustenreiz oder grosse Reaction zu erzeugen. Wir wissen das schon aus der Behandlung; wenn Jemand die Stimmbänder fest schliesst, gut phonirt und wir ihm ein beliebiges Medicament auf die Oberfläche der Stimmbänder blasen, so reagirt das Individuum wenig — ausgeschlossen, es tritt der unangenehme Zufall ein, dass sich die Glottis öffnet und etwas von dem Medicament unter die Glottis kommt; dann wird Krampf hervorgerufen.

Dies vorausgeschickt, können wir sagen, dass sich bei solchen intensiven Entzündungen, bei solchen heftigen Katarrhen die Stimmbänder in der Art betheiligen, dass sie anschwellen: in dem Moment, wo sie, anstatt die feine und ausziehbare Lamelle zu bilden, wie dies von der Natur bestimmt ist, derartig anschwellen, dicker, wulstartig werden, sind sie auch nicht mehr im Stande, die obere Larynxapertur total zu decken, da sie ja doch auf Kosten ihrer Motilität sich verändert haben.

Dieses Verdicktsein der Stimmbänder allein ist schon eine Ursache, dass derartige Individuen nur grob phoniren können, keine feinen, hohen Phonationen zu Stande bringen.

Dieses Moment, dass die beiden Stimmbänder verdickt sind, ist auch ein genügender Grund dafür, dass bei dem mangelhaften Verschluss der Glottis Secret in den Larynx kommt und dass mithin ein Moment mehr gegeben ist, um den Hustenreiz auszulösen.

Bei weiterem Fortschreiten der Entzündung leidet auch das Integument. Das erste ist, dass an verschiedenen Stellen das Epithel abgestossen wird, und mit der Abstossung des derben Pflasterepithels geht einher eine Verfärbung. Einzelne Stimmbänder werden der ganzen Länge nach geröthet, andere nur stellenweise.

Dieser Process bleibt auch in dieser Form nicht stehen, bald steigern sich die Zustände; es gehen nämlich ganze Stücke von Epithel verloren. Wie wir schon erwähnten, ist die Desaggregation des Epithels mit einer Veränderung der Farbe verquickt.

Die Ulcerationsprocesse betreffen zumeist die wahren Stimmbänder. Diese sind in ihrer Härte, in ihrer Unnachgiebigkeit bei solchen starken entzündlichen Schwellungen, wenigstens in ihren obersten Schichten, in den epithelialen Decken zerrissen.

Man sieht an der ganzen Länge der Stimmbänder Ulcerationsprocesse, wenn auch ganz oberflächliche; dabei ist die Kante der Stimmbänder nicht mehr scharf, sondern, da sie ulcerirt ist, durch den Verlust des Epithels ganz stumpf und uneben.

Ausserdem gibt es auch noch bei heftigen Entzündungen im Stimmbande einen gewissen Grad von Desaggregation des Epithels. Das Epithel, das gewöhnlich glänzend, hell, weiss ist, wird bei solchen Zuständen trübe, roth, rissig; ja bei weiter fortgeschrittener Entzündung kommt

es vor, dass das wahre Stimmband auf seiner Oberfläche einen grauweissen Belag, einen Schorf trägt, den Türck bereits betont und nachgewiesen hat.

Durch die Anwesenheit dieses Schorfs erhält das Stimmband ein Aussehen, als ob es mit Lapis bestrichen worden wäre. Solche Veränderungen an den Stimmbändern beschreibt B. Fränkel[1]) bei Influenza-Laryngitis. Die schmutzig-weissen Stellen an den Stimmbändern, die ohne Niveaudifferenz von den gerötheten Partien sich abheben, dabei 14 Tage bis drei Wochen bestanden, erklärt Fränkel als durch fibrinöse Infiltration entstanden. Wir sehen, wie oben erwähnt, dieselben Veränderungen oft und oft, ohne dass wir sonst Erscheinungen von Influenza beobachten, und haben stets daran festgehalten, dass die Desaggregation des Epithels die Hauptrolle dabei spielt.

Derartige Verschorfungen dauern 6—8 Tage; schliesslich stossen sie sich ab.

Die Ulcerationen am Stimmbande verfolgen immer die sagittale Richtung, immer entstehen sie der Länge des Stimmbandes entlang. Bei sehr tiefen Ulcerationen schaut es so aus, als ob die derbe, sehnige Haut gespalten wäre; ist diese Spalte an der Kante, so erscheint diese stumpf, exulcerirt; die Geschwüre an der Kante sind scharf gerandet, streifenförmig, gegen die Umgebung intensiv roth gefärbt. Bei Geschwüren am Stimmbande kann es zu kleinen Ecchymosen kommen.

Derartige Geschwüre haben eine schlechte Intention, zu heilen: sie verschwinden bei der Abheilung des Katarrhs am spätesten.

Nachdem eine solche tiefe Entzündung im Larynx zu Geschwüren am Stimmbande und zur Spaltung seines Integumentes geführt hat, kommt der wichtige Moment heran, dass Schmerz und Unfähigkeit zu sprechen auftritt. So lange ein Kranker mit derartigen Geschwüren behaftet ist, thut ihm jede laute Phonation wehe; er vermeidet es, um sich den Schmerz zu ersparen, laut zu phoniren.

Das ist noch jene Zeit, wo der *Musc. thyreo-arytaenoideus* agirt; in einem späteren Stadium jedoch participirt der *Musc. thyreo-arytaenoideus* an der Entzündung, und zwar wird er dadurch paretisch; dieses Paretischwerden gibt sich nun durch Aphonie des Patienten zu erkennen.

Die Aphonie hat mithin dreierlei Ursachen: die Schwellung, die Ulceration und schliesslich die Parese des *Musc. thyreo-arytaenoideus*. Endlich kann dieselbe auch dadurch bewirkt oder in ihrer Intensität vermehrt werden, wenn Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut

---

[1]) B. Fränkel, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 28.

der Interarytänoidgegend auftritt — ein Umstand, welcher nach Bresgen[1]) Lähmungen vortäuschen kann.

Unter den Ulcerationen im Larynx müssen wir noch jene Stellen anführen, wo die Schleimhaut am allerdünnsten ist, *id est* an den Ueberzügen beider *Processus vocales.* Lange bevor noch die Stimmbänder Geschwüre zeigen, exulceriren die Stellen der *Processus vocales.* Es kommt dabei oft zu oberflächlichen Erosionen.

Von den *Processus vocales* aus gehen gewöhnlich die Geschwürsbildungen mit Erosionen am Rande des Stimmbandes entlang; es können jedoch auch die Stimmbänder vollkommen intact bleiben.

Bezüglich der Empfindlichkeit ist hervorzuheben, dass die Stelle zwischen den beiden *Processus vocales* in der Interarytänoidea-Schleimhaut diejenige ist, welche sich am empfindlichsten erweist; wenn es hie und da bei tiefgehenden Ulcerationen zu Glottiskrämpfen kommt, so ist eben die Reizung dieser Stelle die veranlassende Ursache dazu.

Pseudocroup.

Bei der acuten Laryngitis kommt es, wie schon oben erwähnt, zu sehr starken Schleimhautschwellungen beider Arytänoidea-Ueberzüge. Dieses Erkranktsein beider Arytänoidea-Ueberzüge äussert sich dadurch, dass die Kranken über Schluckbeschwerden klagen, und da man im Pharynx nichts findet, die Epiglottis auch gesund erscheint, so hat man die Hauptaufmerksamkeit auf die Arytänoideae zu lenken.

Diese Schluckbeschwerden sind nicht mit jenen bei der Epiglottitis zu vergleichen, denn sie sind viel geringfügiger und haben auch weiter gar keine Wichtigkeit bis auf den Moment, wo die Schleimhaut beider Arytänoideae stark geschwollen ist. Da dadurch die Juxtaposition der beiden Stimmbänder indirect behindert wird, so ist das Sprechen schwierig, mehr tonlos.

Insbesondere befällt dieser Zustand jugendliche Individuen; er kommt zwar in allen Lebensaltern vor, aber bei Kindern am allerhäufigsten; ja bei Kindern ist die Entzündung der Arytänoideae die Regel. Bei dieser Entzündung besteht eben auch jener eigenthümliche tonlose Husten.

Eine viel wichtigere Erscheinung ist wieder bei jugendlichen Individuen die Entzündung der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder. Beschaut man den Larynx mit dem Kehlkopfspiegel, so sieht man beim Oeffnen und Schliessen der Stimmbänder in den Hohlraum des Kehlkopfes

[1]) Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des Kehlkopfes. Wien 1896.

hinein, normalerweise bis zu dem Moment, wo bei einer heftigen Entzündung die den Larynx auskleidende Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder geschwollen ist.

Beschaut man den Kehlkopf, so kann das Stimmband noch auf seiner Oberfläche weiss und intact sein; aber seine Bewegungen sind nicht mehr normal; die Stimmbänder können nicht wieder ganz abducirt werden, sondern bleiben in der halben Action stehen. Bei dieser Schwellung hat die freie Beweglichkeit der Stimmbänder insofern gelitten, als sie sich wohl schliessen können, aber nicht gut öffnen.

Derartig erkrankte Leute sprechen noch verständlich und ziemlich laut; wenn sie aber einen Hustenanfall bekommen, so ist dieser Hustenanfall ein ganz eigenthümlicher; es ist nämlich ein sogenannter bellender Husten. Es ist der tonlose Husten, den man gewöhnlich bei Croupkranken Kindern zu hören bekommt, und dieser Husten ist es, der den Müttern grosse Angst und Schrecken einflösst. Es sei jedoch hier daran erinnert, dass dieser „Crouphusten“, wie auch Gottstein betont, bei verschiedenen anderen Larynxaffectionen zur Beobachtung kommen kann.

Kinder zu untersuchen, ist geradeso leicht wie Erwachsene. Wenn das Kind sich gutwillig verhält, ist die Untersuchung absolut leicht; wenn aber das Kind unwillig wird und aus Bosheit schreit, so hat die Untersuchung auch keine Schwierigkeit, vorausgesetzt, dass Jemand dem Kinde den Kopf und die Hände hält, damit es nicht dagegen agiren könne.

So ist es dem Laryngologen ganz leicht, in den Larynx hineinzublicken in dem Momente, wo das Kind schreit. Das Kind schreit in hohen Tönen und eben bei diesen richtet sich der Kehldeckel empor. Hat man nun genügendes und richtiges Licht und hat man den Spiegel in der richtigen Grösse angewendet, so genügt ein Augenblick des Hineinsehens, nur ein ganz kurzer Moment, um die Situation zu übersehen.

In diesem Falle sieht man bei so einem Kinde, welches mit bellendem Husten behaftet ist, die Schleimhaut unmittelbar unter dem Stimmbande auffallend verändert; man sieht eine Schleimhaut, die man sonst bei der Inspection des Kehlkopfes gar nie zu sehen bekommt. Der Kehlkopf bildet unmittelbar unter dem Stimmbande eine starre Wand, und da diese starre Wand direct in das Kehlkopfinnere übergeht, so veranlasst dieser Umstand, da die Stimmbänder jetzt nicht mehr ein- und ausziehbar sind, den eigenthümlich bellenden Husten, wie man dies beim Phoniren des Schafes hört.

Diese acute Schwellung der Schleimhaut tritt vielleicht einige Stunden nach einem Spaziergange des Kindes auf; das Kind ist noch mit ganz normaler Stimme ausgegangen und bekommt ein Paar Stunden nach seiner Heimkehr den bellenden Husten.

Man sollte nun von vorneherein glauben, dass die Mütter insoferne ganz beruhigt sein könnten, dass sich im Verlaufe von 3—4 Stunden

sicherlich kein Croup entwickelt habe: allein die Angst der Mütter lässt keine Beruhigung zu; man muss dem Kinde in den Kehlkopf schauen. Da findet sich eben diese Schwellung.

Nach der hier gegebenen Schilderung ist diese Schwellung nichts anderes als ein sogenannter Pseudocroup, d. h. der Zustand ähnelt in gewissen Erscheinungen dem wahren Croup. Das Kind wird schwerathmig; es hustet häufig und immer bellend.

Dieser Pseudocroup beschäftigt jeden praktischen Arzt um die Frühjahrszeit regelmässig, und da jugendliche Individuen und Kinder in manchen Familien bei ihren Erkrankungen stets zu solchen Schwellungen neigen, so kommen die Mütter häufig händeringend zum Arzt mit der Angabe, ihr Kind habe schon wieder einen Croupanfall, und sie erzählen ihm, dass diese Anfälle häufig wiederkehren.

Es ist gewiss, dass auch wahrer Croup unter diesen Erscheinungen auftreten kann; trotzdem ist die Versicherung, das Kind habe keinen Croup, mit voller Bestimmtheit abzugeben. Die Mütter lassen sich jedoch nicht beruhigen, bis nicht alle Mittel angewendet sind, um diese croupähnlichen Erscheinungen zu bekämpfen.

In den meisten Fällen genügt es, bei solchen Anfällen von Schwellung der inneren Larynxschleimhaut dem Kinde irgend eine Mixtur zu geben mit ein paar Tropfen Opiumtinctur; wenn das Kind einige Stunden dies eingenommen hat, so bessert sich gewöhnlich der Zustand, der Husten lässt nach und allmälig schwindet auch die Schwellung.

Allein nicht alle Fälle endigen so; manchmal steigern sich die Beschwerden: die innere Larynxschleimhaut schwillt so an, dass das Kind Athemnoth bekommt. Man sieht das Einziehen des Jugulum, das Einsinken des *Scrobiculum cordis*, hervorgerufen durch die starke Anwendung der Bauchpresse, und man bemerkt schliesslich, dass die Athemmuskeln des Thorax in continuirlicher heftiger Action sind, um den Lufthunger des Kindes zu stillen.

Mit einem Worte: wenn derartige Zustände mehrere Stunden gedauert haben, so sieht man, dass das Kind unter allen jenen Erscheinungen leidet, wie wir sie beim Croup zur Genüge kennen.

In der vorlaryngologischen Zeit und am Anfange derselben hat man zwischen einer derartigen acuten Schwellung und einem wirklichen Croup gar keinen Unterschied machen können. Die richtige Diagnose war rein unmöglich. Darum war auch das therapeutische Handeln, das Vorgehen des Arztes und seine Behandlung damals eine sehr unsichere.

Eines hat mich damals peinlich berührt, und das war die Mittheilung, die wir aus Frankreich, speciell aus Paris erhalten haben, nämlich die Nachricht von einem ungeheuren Vorsprung der Croupheilungen nach Tracheotomie im Verhältnisse zu unseren Heilerfolgen.

Die Erklärung lag darin, dass es schon damals bei französischen Aerzten üblich war, sobald derartige Athembeschwerden bei Kindern auftraten, alsogleich zur Tracheotomie zu schreiten, und zwar in den meisten Fällen zur sogenannten „instantanée“, ein Verfahren, welches sich bei uns noch nicht eingebürgert hatte.

Ein weiteres günstiges Moment für Frankreich bestand darin, dass man schon damals, vor 30 Jahren, anordnete, Kinder mit so schwerer Athemnoth in ein Spital zu bringen, wo man sich genau den Zeitpunkt des Eingriffes wählen konnte.

Anders haben sich bei uns die Eltern verhalten; solche mit Athemnoth ringende Kinder wurden uns nur sehr spät und unter schwierigen Verhältnissen zur Tracheotomie übergeben. Ein Kind in ein Hospital oder in eine Privatheilanstalt behufs Operation zu überführen, war ganz und gar nicht üblich.

Bei uns hatte man sogar eine gewisse Aversion, eine Scheu gegen die Operation. Statt dass die Mutter die Operation angeregt oder den Arzt zu derselben aufgefordert hätte, hat sie händeringend gebeten, das Kind nicht zu quälen; es werde gewiss sterben.

Nach zwei Richtungen haben sich jetzt die Verhältnisse gebessert: wir wissen jetzt genau, dass, wenn ein Pseudocroup das Kind in Athemnoth bringt und wenn zu einer eingreifenden Medication keine Zeit mehr übrig bleibt, wir direct zur Tracheotomie schreiten müssen, und da damals die französischen Aerzte uns belehrt haben, dass sie so grosse Erfolge mit der Operation erzielt haben, so erlernten wir es auch allmälig, nicht nur bei wirklicher Diphtherie und Croup, sondern auch bei schwerem Pseudocroup die Tracheotomie auszuführen, da wir wissen, dass nach Verlauf von 1—3 Tagen die Schwellung schwindet, die Gefahr beseitigt ist und die Canüle entfernt werden kann.

Sieht man derartige Individuen zeitlich, d. h. in den ersten 24 Stunden seit dem Auftreten der laryngealen Anschwellung, so ist eine Heilung durch die locale Anwendung von Medicamenten entschieden möglich.

Die Ausführung ist für die Eltern gewiss schwierig, denn man muss das Kind dazu veranlassen, eine Einathmung zu machen, die direct in den Kehlkopf dringt, mit adstringirenden Medicamenten und Hinzusatz eines Opiates, um die Schwellung zu beseitigen.

Ich habe im Leben vielemale derartige Proceduren durchgeführt, selbst mit kleinen Kindern von 2—3 Jahren; die Schwierigkeit lag immer nur in der Anwendung des Medicamentes.

Man muss so einen kleinen Patienten dem anzuwendenden Spray gegenübersetzen; man kann das Kind nicht veranlassen, die Zunge herauszustrecken, um einzuathmen, man kann ihm die Nasenlöcher nicht zuhalten, damit es gezwungen sei, durch den Mund zu athmen; das Kind

weint und schreit, und unter diesen misslichen Umständen soll man doch continuirlich einathmen lassen.

Das kann nur auf diese Weise geschehen, dass man dem Kinde gegenüber an seinem Bettchen einen Zerstäuber anbringt, der continuirlich wirken muss, so dass das Kind unwillkürlich, wenn es nur nicht aus seiner Position herausgebracht wird, dem zerstäubten Medicamente ausgesetzt ist.

Endlich erträgt das Kind diese Einathmung, und man ist im Stande, ihm Augen und Gesicht zu schützen und womöglich gegen den Mund und die Nase die zerstäubte Flüssigkeit zu dirigiren.

Nach Anwendung dieser Medicamente (Alaun, Borax, Zink in entsprechender Lösung, $1^0/_0$, $2^0/_0$, schlimmsten Falls $3^0/_0$ mit einem Zusatz von 1 *cgr*, 2 *cgr* oder 3 *cgr* Morphium auf 100 Wasser) bekommt man nach einigen Stunden ein freieres Athmen.

Das Kind wird ruhiger, athmet nicht mehr forcirt und ist auch nicht mehr so livid; es hat den Ausdruck der Angst im Gesicht verloren und lässt sich auch allmälig nach einigen Stunden die Behandlung gefallen. Nur bei total renitenten Kindern muss der Spray continuirlich angewendet werden. Bei halbwegs geduldigen Kindern und solchen, denen man beibringen kann, dass sie den Mund öffnen, kann man ohneweiters die früher angeführten Medicamente anwenden, und man hat es während der ganzen Zeit gewiss nicht zu bedauern, noch nicht zur Tracheotomie geschritten zu sein.

Sobald aber alle diese Medicamente unanwendbar sind, wobei nicht nur das Kind, sondern auch die Eltern durch ihre Unverlässlichkeit und Ungeschicklichkeit das Hinderniss sind, soll man selbst bei diesen Erkrankungen, die nur auf einer Schleimhautschwellung im Larynx bedingt sind, sofort zur Tracheotomie schreiten.

Denn es ist für das Individuum gleichgiltig, ob es durch eine Schwellung in Asphyxie geräth oder durch eine Ausscheidung von Pseudomembranen; daher hört die Reflexion auf, ob man zur Tracheotomie schreitet oder nicht; denn unter diesen Umständen ist es der Luftmangel, der das Kind gewiss nach einiger Zeit tödtet.

Wir haben jetzt die intensivsten Erscheinungen bei Pseudocroup geschildert. Es ist aber nothwendig, dass wir darauf hinweisen, dass bei der grössten Anzahl solcher Pseudocroupkranker nicht so schwere Erscheinungen zu Tage treten. Es gibt begreiflicherweise zwischen den suffocatorischen Erscheinungen und den ganz geringfügigen Athembeschwerden eine ganze Menge von Abstufungen, welche in dem jeweiligen Krankheitsbilde auftreten können.

Die Anschauung der Aerzte, dass der Pseudocroup in der Nacht auftrete, ist berechtigt; denn man kann annehmen, dass die Kinder,

nachdem sie Nachmittags für eine gewisse Zeit ausgegangen sind, nach einigen Stunden diese laryngeale Schwellung bekommen, und dies fällt eben in die Nacht. Von Autoren, welche die Erscheinungen des Pseudocroup hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, auf die subchordalen Schwellungen zurückführen, wären Dehio[1]) und Moldenhauer[2]) zu nennen.

Nicht anschliessen kann man sich der Meinung, dass die Kinder derartige suffocatorische Anfälle nur in der Nacht bekommen.

Am allernächsten in der Beurtheilung der Ursachen dieser Erscheinung kommt Schrötter, der da meint, es sei ein Glottiskrampf, der die Suffocationen veranlasse.

Es ist auch nicht anzunehmen, dass eine beträchtliche subchordale Schwellung plötzlich zurückgehe und plötzlich wieder auftrete; denn diese Annahme wäre nothwendig zur Erklärung, warum derartige Kinder ihre Suffocationserscheinungen anfallsweise bekommen. Das genügt aber nicht. Das Kind, welches eine subchordale Schwellung hat, erträgt diese Stenose bis zu einem gewissen Grade ganz gut; es ist im Stande, bei ruhiger Athmung seinen Lufthunger zu überwinden.

In der Nacht aber, wo durch die Behinderung der Athmung, eventuell durch eine Schwellung in der Nasenschleimhaut ein mehr forcirteres Athmen eintritt, ferner wenn Nachts, wie das Gerhardt ganz ausgezeichnet beobachtet hat, die Reflexthätigkeit in den Kehlkopfmuskeln herabgesetzt ist und hiemit Secret leichter in die Glottis hineinfliessen kann, da kommt es immerhin vor, dass das Kind plötzlich erwacht, aufschreit und von heftiger Athemnoth befallen wird.

So sind die verschiedenen Zustände bei den Croupanfällen leichter zu erklären, als wenn man dazu einfach einen Glottiskrampf herbeiziehen wollte; Gottstein nimmt zwar einen Reflexkrampf der Glottisschliesser an, wendet sich aber gegen die Auffassung, dass Schwellungen so rasch auftreten und verschwinden könnten, denn die Schwellung, die bei Tag und bei Nacht gleichmässig vorhanden bleibt, bedingt keinen Krampfanfall. Der Krampfanfall entsteht nur durch die Behinderung der normalen Bewegung, wie wir dies seinerzeit bei dem gestörten Ablaufe der Pharynx- und Larynx-Muskulaturbewegung gesehen haben.

Es lässt sich gar nicht absehen, wieso plötzlich ein Krampf eintreten soll und wieso plötzlich der Krampf spontan aufhören sollte. Das wäre unfassbar, wenn man nicht das Herabgesetztsein der Reflexthätigkeit der Larynxmuskulatur während der Nacht annimmt.

---

[1]) Dehio, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1883, Bd. XX.

[2]) Moldenhauer, Zur Pathologie des Pseudocroup. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885, Nr. 12.

Bei allen diesen Zuständen ist jedwede Medication, die auf die Abschwellung der Schleimhaut abzielt, von grossem Erfolge. Wenn wir früher die Tracheotomie erwähnt haben, so geschah dies nur für solche Ausnahmsfälle, wo die Schwellung der Schleimhaut unter gar keinen Bedingungen zum Rückgange zu bringen ist.

Auftreten von Leptothrix im Larynx.

Bei erwachsenen ambulanten Kranken haben wir wiederholt bemerkt, dass in der Tiefe auf der Schleimhaut nach heftigen Laryngitiden kleine, isolirte, graue Flecken sichtbar waren; diese grauen Flecken habe ich immer als die Residuen einer abgelaufenen oder geringfügigen croupösen Laryngitis-Ausscheidung angesehen.

Die Flecken waren vom Stimmbande angefangen nach unten in der Schleimhaut des Larynx bis in die Trachea zu verfolgen. Es ist mir aber kein Fall erinnerlich, wo ich in der Lage gewesen wäre, derartige Beläge herauszubefördern. Ich habe diese Patienten als an leichtem partiellen Croup leidend angesehen.

In jüngster Zeit habe ich ein Mädchen gesehen, das angeblich erst seit acht Tagen krank war und an Heiserkeit litt. Es zeigte auch diese scheinbar croupösen Ausscheidungen, und zwar localisirten sich diese Auflagerungen hauptsächlich an der Kante der Stimmbänder und am Nodulus der Epiglottis, und hie und da waren auch in der Trachea einzelne grau-weisse Stellen zu sehen. Ich liess nun die Kranke cocaïnisiren und mit der Pincette diese Ausscheidungen herausheben.

Zu meinem Erstaunen zeigten die Epithelstückchen, welche von der Pincette mitgefasst worden waren, deutlich Fäden von Leptothrix.

Es wurden nun Ausstrichpräparate gemacht, welche folgenden Befund ergaben: Am Präparate findet man einen Haufen Epithelzellen, welche zum Theil eine ganz deutliche Kernfärbung, zum Theil, besonders die oberflächlichen, undeutliche Kernfärbung und verschwommene Contouren zeigen. Sowohl auf der Oberfläche des Epithels als auch zwischen den einzelnen Zellen eindringend, sah man eine grosse Anzahl von längeren, schlanken Fäden, welche sich mit Methylenblau intensiv färben; besonders zahlreich waren die Fäden an der Oberfläche des Epithels, wo sie dasselbe geradezu bedeckten. Ausser den Fäden waren noch zahlreiche Kokken in verschiedener Grösse sichtbar, die theils in Haufen, theils in Form von Ketten angeordnet erschienen.

Ein zweites Präparat, welches mit Jodtinctur behandelt wurde, ergab intensive Violettfärbung einzelner Fäden. Die Culturen, die mit dem gewonnenen Secret angestellt wurden, ergaben ein negatives Resultat: nach 24 Stunden fanden sich bloss reichliche Colonien von Staphylokokken und anderen Pilzen.

Rechts ist ein Haufen Plattenepithelzellen zu sehen; einige von diesen zeigen normale Beschaffenheit, andere verschwommene Contouren und undeutliche Zellkerne. Auf dem Epithel sowie auch zwischen den

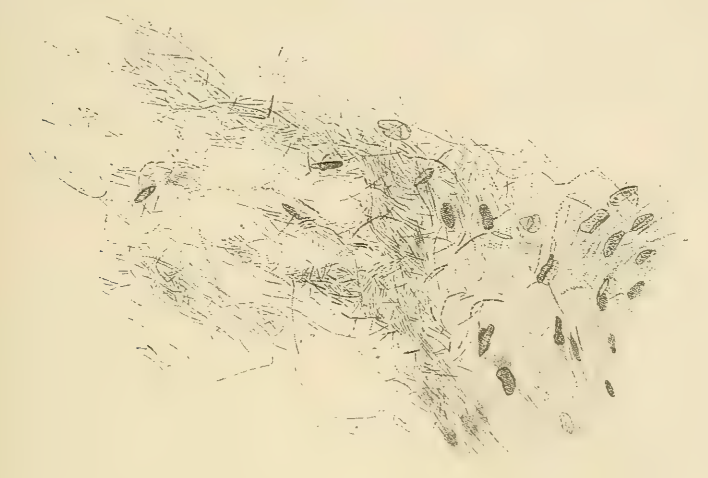


Fig. 9.

einzelnen oberflächlicher liegenden Zellen eindringend, sieht man zahlreiche lange, schlanke Leptothrixfäden, daneben auch Stäbchen und grössere, zu Ketten angeordnete Kokken.

Dass Leptothrix diese grau-weissen Flecke in der Larynx- und Trachealschleimhaut erzeugen kann, habe ich bisher nicht gewusst; was wir von Leptothrix wussten, war sporadischen Mittheilungen einzelner Autoren entnommen.

Baumgartner[1]) theilt mit, dass Leptothrix ein häufiger Bewohner des Mundraumes sei. Müller beschuldigt die Leptothrixfäden, unter Zerstörung des Zahnschmelzes Caries zu erzeugen. Eine weitere Mittheilung finden wir bei Schech,[2]) der die Erkrankungen der Schleimhaut des Larynx an Soor mit Leptothrix in Zusammenhang bringt und sagt, dass die Anwesenheit von Leptothrixfäden an der Zungenfläche, am Kehldeckel sehr geringfügige Erscheinungen hervorruft.

B. Fränkel berichtet über einen Fall von Blennorrhoe in der Luftröhre, wobei sich in dem Secrete Leptothrixfäden vorfanden.

Endlich kommen nach den Untersuchungen von Traube, Leyden und Jaffé auch in dem gangränösen Lungengewebe Leptothrixfäden reichlich vor.

---

[1]) Baumgartner, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1890.
[2]) Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1897.

Beitrag zur Aetiologie der Laryngitis acuta.

Um einen klareren Einblick über die Aetiologie der *Laryngitis acuta* zu bekommen, liess ich von meinen Hilfsärzten die in den letzten fünf Jahren an meiner Klinik behandelten Fälle von *Laryngitis acuta* nach Monaten, Alter und Beruf geordnet, in eine Tabelle zusammenstellen. Gleichzeitig suchte ich mir auch über die Witterungsverhältnisse einer längeren Epoche Kenntniss zu verschaffen und kam mir hiebei Herr Hofrath Dr. Hann, Director der hiesigen Centralanstalt für Meteorologie, freundlichst zu Hilfe, indem er seine Aufzeichnungen excerpiren und die bereits bei dem Capitel über Angina beigegebenen Tabellen über Wind und Wetter in den letzten drei Jahren zusammenstellen liess. Trotzdem kam ich zu keinem definitiven Schluss, vielleicht deshalb, weil die Beobachtungsreihe im Verhältniss zu den vielen hiebei möglichen Einflüssen zu klein ist. Einiges ist jedoch immerhin von diesen Tafeln abzulesen und würde vielleicht ein Verfolgen des angegebenen Weges nützlich und empfehlenswerth sein. Derselbe Weg wäre auch bezüglich der Angina einzuschlagen und diese drei Tabellen dann miteinander in Beziehung zu bringen. So ergibt sich z. B. aus diesen Zusammenstellungen, dass die meisten Fälle von Angina (73) im Monate Mai vorkamen. Bezüglich der acuten Laryngitiden zeigen März und April des Jahres 1894 die stärksten Ziffern (je 64). Betrachten wir nun die Angaben über die Witterungsverhältnisse in diesen Monaten, so entnehmen wir, dass März und April gegenüber der Norm günstigeres Wetter brachten, der Mai dagegen, was Temperatur und Temperaturschwankungen betrifft, unter der Norm zurückblieb, während Windstärke und Bewölkung auch in diesem Monate günstig waren. Aus der für diese Jahreszeit geringeren Temperatur liesse sich vielleicht die grosse Zahl von Anginen in diesem sonst günstigen Monate erklären. Dass die Zahl der an *Laryngitis acuta* erkrankten Individuen im März und April am stärksten ist, hat vielleicht darin seinen Grund, dass dieses Leiden wohl den Witterungseinflüssen unterliegt, aber auch der Beruf bei demselben eine grosse Rolle spielt und dass gerade jene Berufszweige, bei denen schädliche Staubinhalationen nothwendige Folge sind, wie Bau-

arbeiter, Maurer, Pflasterer, eben der günstigen Witterung halber früher zu arbeiten begannen und so früher zu erkranken Gelegenheit hatten. Wir haben mit Rücksicht auf diesen Umstand auch bei den Tabellen über *Laryngitis acuta* die Berufszweige angegeben. Doch müssen wir abermals betonen, dass wir selbst das Materiale für zu gering erachten, um Schlüsse daraus zu ziehen, und dass unsere Absicht bei diesen Zusammenstellungen nur die war, einen Weg anzugeben, bei dessen Einhaltung durch Zusammentragen grösseren Materiales eine für uns wichtige Frage ihre Beantwortung finden könnte.

Laryngitis acuta. — Männer. — 1892.

Alter (Jahre)	Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1—10												
11—20	2 1 1 1 1 1	Schlosser Brauer Praktikant Kellner Knecht Buchdrucker	1 1 1	Kaufmann Schuster Schneider	1 1 1 1 1	Commis Tischler Goldarbeiter Sänger Tapezierer	2 1 1 1	Commis Bäcker Eisenarbeiter Drechsler	1 1 1	Schlosser Taglöhner Instrumentenmacher	1 1	Goldschmied Commis
21—30	3 1 2 1	Taglöhner Sicherheitswachmann Eisendreher Buchdrucker	2 1 2 1 1	Tischler Lehrer Kutscher Koch Bauer	1 1 1 1 1 1 1 1	Schmied Commis Techniker Schneider Schlosser Thierarzt Mediciner Agent	1 1 1 1 1	Commis Conducteur Fächermacher Kellner Schlosser	1 1 1 1 1	Taglöhner Friseur Gärtner Soldat Drechsler	1 1	Schmied Kutscher
31—40	3 1 1 1	Beamte Sänger Conducteur Kaufmann	1 1	Bäcker Eisengiesser	1	Beamter	1 1 1 1 1 1	Eisenarbeiter Schneider Fleischer Musiker Zahnarzt Tapezierer	1 1 1 1 1	Kellner Schieferdecker Schlosser Friseur Kaufmann	1 1	Schlosser Kutscher
41—50	1 1	Brauermeister Drechsler	1	Schlosser	1 1	Graveur Gerber	2 1 1 1	Beamte Steinmetz Stuccateur Schauspieler	1 1	Agent Monteur	1	Briefträger
über 50			1 1 1	Messerschmied Sänger Kaufmann							1 1	Pfründner Aufseher
Summe . .	22		16		16		21		15		9	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10												
11—20	1	Diener	1	Glasschleifer					1 1 1	Schmied Techniker Beamter	1 1	Commis Schüler
21—30	1 1 1 1	Schneider Taglöhner Tischler Briefträger	1	Schneider	2 1	Schauspieler Bronzearbeiter	1 1	Kaufmann Landwirth	1 1 1 1 2	Commis Conducteur Schuhmacher Lehrer Kellner	3 1 1 1 1 1	Commis Schankgehilfe Uhrmacher Galanterie-arbeiter Agent Wächter
31—40	1 1	Pflasterer Wachmann	1 1	Kellner Mechaniker	1 1 1	Kaufmann Kutscher Vergolder	1	Brauer	1	Kutscher	1 1 1	Amtsdiener Beamter Cassier
41—50			1 1	Briefträger Maurer			1	Schlosser			1	Kellner
über 50					1	Kaufmann			1	Kaufmann		
Summe . .	7		6		7		4		11		14	

Laryngitis acuta. — **Männer.** — **1893.**

Alter (Jahre)		Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni
11—20	1	Goldarbeiter	1	Bauer	1	Sänger	1	Tischler	1	Schüler	1	Commis
	1	Schneider	1	Mediciner	2	Taglöhner	1	Buchbinder			1	Schmied
	1	Bäcker			2	Commis	3	Commis			1	Schüler
	1	Praktikant			1	Schlosser	1	Jurist			1	Sänger
21—30	2	Schlosser	3	Schreiber	1	Schuster	2	Commis	1	Commis	1	Eisendreher
	1	Schneider	2	Kutscher	1	Eisengiesser	1	Bahnbeamter	1	Zimmermann	1	Mediciner
	1	Mechaniker	2	Drechsler	1	Mediciner	1	Photograph			1	Hausknecht
	1	Buchdrucker	1	Maschinist			1	Schmied			1	Schlosser
	2	Kellner	1	Feuerbursch							1	Maler
	1	Amtsdiener	1	Reisender								
	1	Jurist	1	Fleischhauer								
	2	Kaufmänner										
31—40	1	Spengler	2	Agenten	1	Lederarbeiter			1	Weber	1	Magazineur
	1	Conducteur	1	Gastwirth	1	Diener			1	Diener		
	1	Amtsdiener	1	Beamter								
	1	Schneider	1	Schlosser								
	1	Fleischhauer	1	Conducteur								
	1	Kutscher	1	Schneider								
41—50			1	Marktfahrer	1	Taglöhner	1	Amtsdiener			1	Tischler
			1	Schmied			1	Sattler				
			1	Gastwirth								
über 50	1	Hausirer	1	Professor			1	Gemüsehändler			1	Bauer
											1	Wachmann
Summe.	22		24		12		14		5		13	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
11—20					1 1	Schuster Commis			1 1 1	Tapezierer Schüler Mediciner	1 1 1 1 1	Schneider Fleischhauer Eisenarbeiter Commis Schuster
21—30			1	Schuster	1	Drechsler	1 1	Kellner Schneider	1 1 1 1 1 2 1 1 3 1	Finanzwächter Lehrer Taglöhner Schlosser Commis Juristen Buchdrucker Monteur Mediciner Selcher	1 1 1 3 1 1 1 1 1	Eisengiesser Musiker Commis Schmiede Taglöhner Münzarbeiter Oekonom Hausdiener Tapezierer
31—40							1	Schleifer	1 1 1 1 1 1	Silberarbeiter Kaufmann Drechsler Buchdrucker Tischler Maurer	1 2 1 1 1 1 1 1 1	Conducteur Schuster Strassenkehrer Selcher Taglöhner Lehrer Kellner Schneider Diener
41—50	2 1	Sänger Bahnwächter					1	Maler	1 1	Zeitungsbote Tarirer	1 1 1 1 1 1 1	Factorist Knecht Detectiv Schlosser Schuster Sattler Tischler
über 50			1 1	Agent Reisender					1	Drechsler		
Summe. .	3		3		3		4		25		33	

Laryngitis acuta. — **Männer. — 1894.**

Alter (Jahre)	Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1–10							2	Schüler				
11–20	1	Fleischhauer	1	Schüler	1	Mediciner	1	Commis	2	Techniker	1	Commis
	2	Schmiede	1	Kellner	1	Spengler	1	Buchbinder	1	Wagner	1	Fleischhauer
	1	Eisendreher	1	Stalljunge	1	Drechsler	1	Tapezierer	1	Hutmacher	1	Eisengiesser
			1	Schreiber	1	Commis	1	Schüler				
					1	Kellner	1	Mediciner				
					1	Schmied	1	Kürschner				
					1	Friseur						
21–30	1	Drechsler	2	Schneider	2	Taglöhner	2	Beamte	2	Schlosser	1	Mediciner
	1	Ciseleur	1	Jurist	2	Maler	2	Schneider	1	Mediciner	1	Maler
	1	Bäcker	1	Commis	1	Kellner	1	Jurist	1	Schuster	1	Zinngiesser
	1	Maler	1	Beamter	1	Spengler	1	Agent	1	Priester		
	1	Kutscher	1	Bäcker	1	Friseur	1	Eisenarbeiter	1	Schüler		
	1	Commis	1	Apothekergehilfe	1	Greisler	1	Artist	1	Gärtner		
	1	Sänger	1	Matrose	1	Posamentirer	1	Feuerwehrmann	2	Beamte		
	1	Schlosser	1	Eisendreher	1	Fassbinder	2	Diener	1	Tischler		
					1	Buchhalter	1	Schlosser				
					1	Fleischhauer	1	Maurer				
							1	Sicherheitswachmann				

31 – 40	1 1 1 1 1 1	Beamter Commis Tischler Zugsführer Schlosser Diener	1 1 1 1	Portier Beamter Maler Bäcker	1 1 1 1 1 1	Branntwein- schänker Diurnist Obsthändler Diener Mechaniker Gärtner	2 2 1 1 1 1 1 1	Schlosser Commis Kellner Diener Drechsler Heizer Tischler Agent	1 1 1 1 1	Tischler Mechaniker Taglöhner Diener Gerber	1	Fleischhauer
41 – 50	1 1	Schlosser Beamter	1 1 1 1	Journalist Artist Schneider Fleischhauer	2 1	Agenten Taglöhner	2 1 1 1 2	Kaufleute Diener Portier Taglöhner Beamte	1 1	Beamter Diener		
über 50					1	Drechsler	2 1	Agenten Sensal	1	Pfründner	1	Schlosser
Summe . .	20		21		29		42		22		8	

Laryngitis acuta. — **Männer.** — **1894.** (Fortsetzung.)

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10					1	Kind						
11—20	1	Schneider	1 1	Commis Kellner	1	Schlosser	1	Commis	1 1	Commis Kellner	1 1 1 1 1 1	Commis Knecht Schneider Schlosser Bäcker Spengler
21—30	1	Drechsler	1 1	Agent Tapezirer			1 1 1 1 2 1	Friseur Mediciner Taglöhner Zeichner Kellner Commis	1 1 1 1 1 1 1 1	Maler Mediciner Tischler Jurist Schauspieler Lehrer Locomotivführer Fleischhauer	1 1 1 1	Müller Beamter Schlosser Schuster

31—40	1	Sänger					1 1 1 1 1 1	Cassier Schiffer Kutscher Mechaniker Schleifer Schlosser	1	Schneider	1	Färber
41—50			1	Taglöhner	1	Cassier	1 1 1 1	Hausirer Taglöhner Schneider Kutscher	1	Bahnbeamter	1	Appreteur
über 50												
Summe . .	3		5		3		18		12		12	

Laryngitis acuta. — Männer. — 1895.

Alter (Jahre)	Janner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1—10											1	Sängerknabe
11—20	1	Handelsschüler	1	Tischlerlehrling	1	Taschner	2	Friseure	1	Friseur	1	Schlosser
	1	Anstreichergehilfe	1	Student	1	Gärtner	1	Soldat	1	Commis	1	Schriftsetzer
	1	Maschinenschlosser	1	Diener	1	Geschäftsdiener	1	Spengler	1	Student		
	1	Comptoirist	1	Beamter	2	Kellner	2	Schuster				
	1	Mediciner	1	Kutscher	1	Bäcker	1	Marqueur				
	1	Musiker	1	Comptoirist	1	Metalldreher	1	Comptoirist				
	1	Feuerwehrmann			1	Commis	1	Mechaniker				
	2	Bäckergehilfen			1	Hutmacher						
	1	Bürstenmacher			1	Häuer						
	1	Fleischer										
21—30	1	Drechsler	1	Beamter	1	Wirth	1	Sänger	1	Schirmmacher	1	Diener
	1	Cassier	1	Reisender	1	Feuerwehrmann	2	Buchbinder	1	Etuimacher	1	Beamter
	1	Commis	1	Schlosser	1	Doctor jur.	2	Beamte	1	Maurer	1	Soldat
	1	Conducteur	1	Schuster	1	Tapezirer	1	Hilfsarbeiter	1	Buchbinder	1	Metallgiesser
	1	Conditor	2	Buchhalter	2	Schuster	2	Commis	1	Steinbrecher	1	Commis
	1	Sänger	1	Sänger	1	Graveur	1	Bauschreiber	1	Schankbursche	1	Lithograph
			1	Fleischer	1	Mediciner	1	Elektriker	1	Buchdrucker	1	Kellner
			1	Dienstmann	1	Fleischer	1	Lehrer	1	Beamter		
			1	Schmied	1	Schneider	1	Schlosser	1	Kellner		
			1	Geschäftsmann	1	Tischler	1	Metalldreher	1	Kutscher		
			1	Dentist	1	Conducteur	1	Mediciner	1	Buchhalter		
			1	Schneider	1	Kellner	1	Diener				
			1	Heizer	2	Beamte						
					1	Buchhalter						
					1	Aufseher						

31—40	1 1 1 1 1 1 1 1 1	Dienstmann Gasarbeiter Conducteur Magazineur Schreiber Schauspieler Maschinist Kaufmann Schneider	1 2 1 1 1	Kutscher Sänger Feuerwehrmann Fiaker Schlosser	1 1 1 1 1 1 1	Beamter Bierbrauer Diener Wachmann Tischler Kaufmann Fleischer	1 1 1 1 1 1 1 1 1	Agent Schlosser Conducteur Bildhauer Anstreicher Handelsgehilfe Spengler Tischler Beamter	2 2 1 1 1 1 1	Sänger Agenten Steinmetz Telegraphist Beamter Schleifer Schuster	1 1	Schlosser Portier
41—50					1 1 1 1 1	Schuster Reisender Hilfsbeamter Diener Maurer	1 1	Cassadiener Locomotivführer	1 1 1 1	Kutscher Tischler Uhrmacher Friseur	1	Maschinen- schlosser
über 50			1	Strassenaufseher	1 1	Agent Wirth	1 1	Friseur Schneider	1 1	Kaufmann Ingenieur		
Summe .	26		27		41		37		29		13	

Laryngitis acuta. — **Männer.** — **1895.** (Fortsetzung.)

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10					1 1	Schüler Kind						
11—20	1	Goldarbeiter	1 1 1 1 1	Drechsler Zahntechniker Student Taschner Goldarbeiter	2 1	Schlosser Schriftsetzer	1 1 1 1 1 1 1	Student Kaufmanns- lehrling Wäscher Bürgerschüler Pfeifenbeschläger Spengler Sänger	2	Sänger	1 1 1 1 1	Kellner Schusterlehrling Jurist Bäcker Bürgerschüler
21—30	1 1 1	Theologe Bahndiener Schriftgiesser	1 1 1 1 1 1	Photograph Locomotivführer Tapezierer Fabriksarbeiter Veterinär- mediciner Schlosser	2 1 1 1 1 1	Sänger Student Bindergehilfe Drechsler Kellner Comptoirist	3 1 1 1	Studenten Feuerwehrmann Kellner Mechaniker	1 1 1 1 1 1 1 1	Tischler Fiaker Kellner Kutscher Lehrer Gypsarbeiter Eisengiesser Schriftenmaler	2 1 1 1 1	Kutscher Theaterarbeiter Porzellanmaler Fleischer Hausknecht

31—40	1 1	Buchdrucker Cantor	1	Krankenwärter			1 1 1 1	Feuerwehrmann Conducteur Sänger Schneider	1	Magazineur	1	Kellner
41—50	1	Stuccateur	1 1	Verwalter Musiker	1	Hausbesorger	1	Kutscher			1 1	Packmeister Aufseher
über 50							1 1 1	Bäcker Taglöhner Plattirer	1	Maschinist	1	Kohlenhändler
Summe . .	7		14		13		21		12		15	

Laryngitis acuta. — **Männer.** — **1896.**

Alter (Jahre)	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni
1—10			1 Kaffeesiederssohn			
			1 Buchdruckerssohn			
11—20	1 Mechaniker	2 Tischlerlehrlinge	1 Comptoirist	1 Mediciner	1 Drechsler	1 Kellner
	2 Kellner	1 Student	1 Cassirssohn	1 Seifensieder	1 Goldarbeiter	1 Schmied
	1 Schneiderlehrling	1 Diener	1 Orgelbauer	1 Commis	1 Friseurlehrling	1 Theatereleve
	1 Gymnasiast	1 Beamter	1 Handelsschüler	1 Pferdewärter	1 Student	1 Brauergehilfe
	1 Sänger	2 Kutscher	1 Kürschnerlehrling	1 Kellner	1 Realschüler	
		1 Comptoirist			1 Metallgiesser	
		1 Schlosser				
		1 Ciseleur				
		1 Spengler				
		1 Metalldreher				
		1 Schriftsetzer				
		1 Kürschner				
21—30	1 Fleischer	1 Beamter	1 Beamter	1 Eisendreher	2 Bäcker	1 Hausknecht
	1 Mechaniker	1 Goldarbeiter	1 Perlmutterdrechsler	1 Hutmacher	1 Geschäftsdiener	1 Feilenhauer
	1 Anstreicher	1 Bäcker	1 Kutscher	1 Mechaniker	1 Briefträger	1 Bauer
	1 Priester	1 Kaufmann	1 Magister pharm.	1 Schmied	1 Diener	1 Sänger
	3 Friseure	1 Bahnbediensteter	3 Schlosser	2 Sänger	1 Pflasterer	1 Maler
	1 Veterinärmediciner	1 Sänger	1 Arbeiter	1 Schauspieler		1 Putzer
	1 Schuster	2 Kellner	1 Hochschüler	1 Kellner		1 Bäcker
	1 Sicherheitswachmann	1 Kutscher	1 Musiker	1 Fleischer		2 Schlosser
	1 Xylograph	1 Schlosser	1 Polizeiagent	1 Comptoirist		1 Beamter
	1 Jurist	1 Eisendreher	1 Volkssänger	1 Diener		
	1 Bandwirker	1 Lackirer		1 Locomotivführer		
	1 Sänger	1 Lehramtscandidat		1 Kutscher		
				1 Agent		
				1 Student		

31—40	1 1 1 1 1 1 1	Lehrer Tischler Zuschneider Hausbesorger Geschäftsdiener Agent Buchhalter	1 1 1 1 1	Canalräumer Schlosser Conducteur Postamtsdiener Tischler	2 1 1	Kellner Schuster Mechaniker	1 1 1 1 1	Gärtner Gastwirth Bahnbediensteter Tenorist Beamter	1 1 1	Agent Holzpflasterer Reisender	1 1 1 1	Schlosser Cantor Agent Hilfsarbeiter
41—50	1	Maschinstricker	1 1	Kutscher Gewölbewächter	1 1 1	Sänger Wirth Spengler	1 1 1 1 1	Hausirer Cantor Briefträger Agent Schlosser	1 1 1	Pferdewächter Bronzearbeiter Comptoirist	1 1 1 1 1	Fleischer Schuster Cantor Beamter Arzt
über 50	1	Kaufmann	1 1	Schreiber Kesselschmied	1 1	Bahnbeamter Schlossermeister	1	Schneider			1	Agent
Summe. .	29		36		28		31		18		24	

Laryngitis acuta. — **Männer.** — **1896.** (Fortsetzung.)

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10											1	Kellnerssohn
11—20	1 1 1	Friseur Techniker Kellnerjunge	1 1	Schauspieler Lehramts- candidat			1 1 1	Schuhmacher- gehilfe Stallbursche Drechsler	1 1 1 1	Mediciner Maler Spengler Schlosserlehrling	1 1 1 1 1 1	Stallpage Installateur Maurerssohn Kutscher Beamter Schriftsetzer
21—30	1 1 1 1	Comptoirist Organist Mediciner Sänger	1 1 1 1	Schmied Jurist Volkssänger Tischler	1	Silberarbeiter	1 2 2 1 1	Stud. jur. Stud. med. Tischler Sänger Kellner	1 1 1 1 1 1 1	Schlosser Sänger Schuster Commis Hilfsarbeiter Rabbinats- candidat Marqueur	1 1 1 1 1 1 1 1 1	Diener Löschmeister Kutscher Maschinist Buchbinder Branntwein- schänker Scheerenschleifer Metalldreher Soldat

31—40	1 1 1 1	Lehrer Hausknecht Bildhauer Einspänner			1 2 1	Kanzlist Schlosser Hutmacher	1 1 1 1	Sänger Buchdrucker- gehilfe Schuhmacher- gehilfe Tischlergehilfe	2 1 1	Gasarbeiter Agent Hausknecht	1 2 1 1 1 1 1 1 1 1	Kaufmann Schneider Fleckputzer Tramwaykutscher Maurer Viehagent Commis Beamter Agent Maschinenwärter
41—50	1 1	Schuldiener Agent	1 1 1	Bildhauer Postbeamter Cantor	1 1 1	Cantor Schieferdecker Sänger	1	Cantor	1 1	Wirker Krämer	1	Bahnbeamter
über 50	1 1 1	Postexpeditor Magistrats- beamter Sänger			1	Kaufmann	1 1	Schneider Hofhausdiener	1	Agent	1 1	Schlossergehilfe Mechaniker
Summe..	16		9		9		17		18		30	

Laryngitis acuta. — **Frauen.** — **1892.**

Alter (Jahre)		Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni
1—10												
11—20	1 1	Conservatoristin Dienstmädchen	1 1	Magd Modistin	1 1	Magd Näherin	1 1 1	Landmädchen Handarbeiterin Arbeiterin	1 3 1 1 1	Arbeiterin Mägde Verkäuferin Handarbeiterin Näherin	1 1	Sängerin Magd
21—30	1 1	Handarbeiterin Dienstmädchen	1 1 2 1 1 1	Verschleisserin Handarbeiterin Mägde Bürstenbinders- frau Köchin Magd	1 1 1 1 1 2 1	Stubenmädchen Hebamme Magd Modistin Köchin Mägde Cassierin	1 1 1 1 1	Näherin Kindergärtnerin Frieseurin Lehrerin Beamtensfrau	2 1 1 1 1	Köchinnen Magd Handarbeiterin Private Taglöhnerin		
31—40			1 1 1 1	Bedienerin Feuermannsfrau Private Köchin	1	Postamtsdieners- frau	1 1	Hauptmannsfrau Magd	1	Holzhändlerin	1	Gastwirthin
41—50					1	Köchin			1 1 1	Schauspielerin Fragnerin Uhrmachersfrau	1	Private
über 50									1	Magd		
Summe. .	7		13		12		10		18		4	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10					1	Kind						
11—20	1 1	Zahntechnikersfrau Handarbeiterin			2 1	Private Magd	1	Telephonistin	1 1 1	Magd Stubenmädchen Näherin	1 1 1	Magd Cassierin Bonne
21—30			1	Posamentiererin	1 1	Handarbeiterin Schneiderin	1	Telephonistin	1 1 2 1	Private Büglerin Private Näherin	2	Handarbeiterinnen
31—40	2	Private			1 1	Näherin Magd			1	Magd	1 1 1 1	Hausbesorgerin Bedienerin Perlmutterdrechslersgattin Köchin
41—50			1	Private					1	Frau		
über 50									1	Handarbeiterin		
Summe..	4		2		8		2		11		9	

Laryngitis acuta. — **Frauen. — 1893.**

Alter (Jahre)	Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1—10												
11—20	2 2 1 1	Private Dienstmädchen Kleidermacherin Verkäuferin	1 1 1 1 1	Beamtenstochter Magd Dienstmädchen Weissnäherin Sängerin	1 1 1	Stubenmädchen Magd Private	1 1 2 1 1	Verkäuferin Hauerstochter Mägde Fächermacherin Cassierin	1 1 2	Handarbeiterin Magd Schulmädchen	1 1 1	Hausbesorgers- tochter Magd Hilfsarbeiterin
21—30	2	Dienstmädchen	2 1 1 1 1	Kleider- macherinnen Magd Handarbeiterin Magd Köchin	1 1 1 1 1 1	Näherin Köchin Stuccateursgattin Magd Private Verschleisserin	1 1 1 3 1 1 1	Stubenmädchen Verkäuferin Fabriksarbeiterin Mägde Dienstmädchen Bonne Private	1 4 1 1	Private Mägde Handarbeiterin Frau (geschieden)	1 1 1 1 1	Verkäuferin Arbeiterin Stubenmädchen Branntwein- schänkerin Schneiderin
31—40	1	Sängerin			1 1 1	Agentensfrau Schneidersfrau Kaufmannsfrau			1 2	Verkäuferin Köchinnen	1 1	Fragnerin Zahnarztens- witwe
41—50			1	Kaufmannsfrau	1	Private			1 1	Private Hausmeisterin	1 1 1	Hausiererin Kaufmannswitwe Handarbeiterin
über 50					1	Agentensfrau	1	Wäscherin	1	Geschäftsfrau	1	Private
Summe..	9		12		14		16		17		14	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10											1	Kupferschmiedstochter
11—20	1 1	Comptoiristin Private	1 1	Näherin Schulmädchen	1 1	Arbeiterin Magd			1 1	Stubenmädchen Näherin	2 2 1 1 1	Stubenmädchen Schneiderinnen Schlossersfrau Dienstmädchen Schulmädchen
21—30	1	Gesellschafterin			1 1 1	Tapezierersfrau Stubenmädchen Private	1 1 1 1	Sängerin Bedienerin Lehrerin Näherin	1 1 1 2 1	Schneiderin Private Näherin Mägde Geschäftsfrau	1 1 1 2 1 6 1 1 1 1	Technikersfrau Handarbeiterin Commisfrau Dienstmädchen Köchin Mägde Arbeiterin Hebammenschülerin Bahnwächtersgattin Näherin
31—40					1	Beamtensfrau	1 1	Hausmeisterin Handarbeiterin	1 1	Zimmermannsfrau Magd	1 1 1 1	Büglerin Sängerin Dienstmädchen Kürschnersfrau
41—50	1	Wäscherin							1 1 1	Handarbeiterin Bäuerin Bedienerin	1 1	Wäscherin Frieseurin
über 50							1	Beamtensfrau			1 1	Handarbeiterin Geschäftsfrau
Summe..	4		2		6		7		13		32	

Laryngitis acuta. — **Frauen.** — **1894.**

Alter (Jahre)	Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1—10												
11—20	1 1	Köchin Näherin	2 1 1 1	Mägde Sängerin Dienstmädchen Spediteurstochter	5 1 1 1 1	Mägde Poliererin Dienstmädchen Kupferschmieds-tochter Schmied-gehilfenstochter	1 1 1 1 1 1	Ingenieurstochter Sängerin Schneiderstochter Goldschleiferin Blumenmädchen Hausirerstochter	1	Dienstmädchen	1	Näherin
21—30	1 1 1 1 1	Magd Frau eines Reisenden Eisendrehersfrau Private Erzieherin	1 1 1 1	Agentensfrau Sängerin Büglerin Mechanikersfrau	1 1 1 2 1 1 4 2 1 1 1	Handarbeiterin Beamtensfrau Strazzistin Stubenmädchen Malersfrau Näherin Mägde Lehrerinnen Köchin Wärterin Hauerstochter	1 1 2 1 1 1	Bäckersfrau Dienstmädchen Hand-arbeiterinnen Magd Cassierin Büglerin	1 1 1	Pianistin Getreidehändlers-tochter Köchin		
31—40	1 1 1 1	Magd Posamentiererin Kleidermacherin Büglerin	2 1	Haus-besorgerinnen Schuhmachers-frau	1 1 1 1 1	Private Drechslersfrau Schustersfrau Magd Grünzeughändln.	1 1 1 1 1	Köchin Private Kaufmannstocht. Agentenswitwe Briefträgersfrau	1	Wäscherin	1 1	Taschnersfrau Arbeitersfrau
41—50			1	Beamtensfrau	1 1 1	Arbeiterin Kutschersfrau Näherin						
über 50			1	Private	1 1	Pfründnerin Schustersfrau	1 1 1 1	Dienersfrau Taglöhnersfrau Hausirersfrau Beamtensfrau	1	Schneidersfrau		
Summe. .	11		14		35		22		6		3	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10												
11—20			1 1	Cassierin Magd	1 1	Dienstmädchen Arbeiterin			1 1 1	Magd Wäscherins- tochter Dienstmädchen	1	Lehrerin
21—30	1 1	Blumenmädchen Uhrmachersfrau					1 1 1 1	Kaufmannsfrau Musikersfrau Magd Stubenmädchen	1 1 1	Briefträgersfrau Sattlerstochter Näherin	1 1 1 1 1	Dienstmädchen Näherin Fabriksarbeiterin Sängerin Modistin
31—40	1	Milchhändlerin							1 1	Putzerin Kohlenhändlerin	1 1	Gemischtwaaren- händlerin Beamtensfrau
41—50												
über 50					1	Bedienerin						
Summe . .	3		2		3		4		8		8	

Laryngitis acuta. — **Frauen.** — **1895.**

Alter (Jahre)		Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni
1—10			1	Arbeiterskind								
11—20	2 1 1 1	Mägde Handarbeiterin Hausmeisters-tochter Laternanzünders-tochter	1 3 1 1 1 1 1	Kaufmannstocht. Dienstmädchen Handarbeiterin Verkäuferin Poliererin Conservatoristin Elektr.-Arbeiterin	1 1 2 1 2 1 1	Kaufmannstocht. Agentenstochter Modistinnen Comptoiristin Dienstmädchen Häuslerstochter Kindergärtnerin	1 1 1 1 1 1	Sängerin Wirthstochter Näherin Handarbeiterin Beamtenstochter Modistin	1 1 1 1	Fabriksarbeiterin Bandagennäherin Schülerin Handarbeiterin	1 1 1 1	Handarbeiterin Näherin Magd Dienerstochter
21—30			1 4 1 5 2	Arbeiterin Mägde Schneiderin Dienstmädchen Hand-arbeiterinnen	1 3 1 1 1 2 3	Choristin Näherinnen Arbeitersfrau Bindersfrau Wärterin Schneiderinnen Dienstmädchen	1 1 1 1 2	Dienstmädchen Näherin Drechslerstochter Schneiderstochter Hand-arbeiterinnen	1 1 1 1 1 2	Magd Hebamme Cassierin Arbeiterin Wärterin Beamtensfrauen	1 1 2 1	Cassierin Köchin Arbeiterinnen Magd
31—40	1 1	Tischlersfrau Maschinistens-frau	1 1 1 1	Parfumeursfrau Kaufmannsfrau Modistin Verkäuferin	1 1 1	Arbeiterin Köchin Cartonnage-arbeiterin	1 1 1 1 1 1	Gesellschafterin Schlossersfrau Kellnersfrau Köchin Näherin Friseursfrau	1	Handarbeiterin	1 1	Pfründnerin Private
41—50	1 1 1	Tischlersfrau Trafikantin Hausmeisterin	1 1 2	Fiakersfrau Näherin Hauptmanns-witwen	1 1	Agentenswitwe Handarbeiterin	1 1	Beamtensfrau Bildhauersfrau	1 1 1	Schustersfrau Bäckerswitwe Handarbeiterin		
über 50	1	Beamtenswitwe	1 1 1	Marketenderin Hausiererin Private			1	Handarbeiterin	1 1	Tischlersfrau Hausmeisterin	1 1	Fleischerswitwe Näherin
Summe . .	11		34		26		21		17		13	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10			1	Fiakerstochter	1	Schneiderskind						
11—20	1	Dienstmagd	1	Näherin	1	Kindsmädchen	1 1 1	Comptoiristin Bauerstochter Dienstmädchen	1 1	Kaufmanns-tochter Sängerin	1 1 2 1 1 1 1	Schifferstochter Beamtenstochter Mägde Wirthstochter Kaufmannstocht. Reisendentochter Putzerstochter
21—30			2	Private	1 1	Köchin Näherin	1 1 2 1	Verkäuferin Private Dienstmädchen Ingenieursfrau	1 1 2	Büglerin Näherin Stubenmädchen	1 1 1 1 1	Goldarbeitersfrau Stubenmädchen Modistin Näherin Köchin
31—40					1	Private			1	Kammerjungfer	1 1 1	Haushälterin Magd Souffleuse
41—50	1	Erzieherin			1	Private	1 1	Bahnwächters-tochter Wärterin			1 1	Doctorswitwe Hausmeisterin
über 50					1 1	Masseurin Private	1	Dienst-Vermittlerin				
Summe..	2		4		8		11		7		18	

Laryngitis acuta. — **Frauen.** — **1896.**

Alter (Jahre)	Jänner		Februar		März		April		Mai		Juni	
1—10	1	Fabrikantenst.	1	Kaufmannstocht.								
11—20	1	Gerberstochter	1	Stubenmädchen	2	Schneiderinnen	1	Buchbinders-tochter	1	Näherin	1	Schneiderin
	1	Blumenmacherin	1	Stickerin	1	Magd	1	Verkäuferin	1	Modistin	1	Magd
	1	Schneiderin	2	Näherinnen	1	Näherin	2	Dienstmädchen	2	Hand-arbeiterinnen		
	1	Cigarren-arbeiterin	1	Schülerin			1	Bonne				
							2	Weissnäherinnen				
							1	Fabriksarbeiterin				
							1	Brauerstochter				
21—30	3	Handarbeiterin.	3	Köchinnen	1	Manipulantin	1	Beamtenstochter	1	Modistin	1	Commisfrau
	1	Weissstickerin	2	Mägde	3	Köchinnen	2	Mägde	2	Sängerinnen	1	Bedienerin
	1	Bedienerin	1	Verkäuferin	1	Cassierin	1	Kaufmannsfrau	1	Fabriksarbeiterin	1	Magazineursfrau
	2	Stubenmädchen	1	Stubenmädchen	1	Schneidersfrau	1	Arbeiterin	1	Dienstmädchen	1	Verkäuferin
	2	Mägde			1	Verkäuferin	1	Handarbeiterin	1	Näherin		
	2	Näherinnen			3	Mägde	1	Cassierin	1	Drechslersfrau		
	1	Schlosserstochter			1	Hausbesorgerin	1	Sprachlehrerin				
	1	Küchenmädchen			1	Maurersfrau	1	Köchin				
	1	Schneiderin					1	Schneidersfrau				
31—40	1	Kellnersfrau	1	Taglöhnerin	1	Näherin	1	Friseurin	1	Telegraphistin	1	Eisendrehersfrau
	1	Dienstmädchen			1	Magd			1	Private	1	Cassierin
	1	Private										
	1	Bedienerin										
	1	Kutschersfrau										
	1	Diurnistensfrau										
	1	Sprachlehrerin										
41—50	1	Näherin	1	Kaufmannsfrau	1	Bäuerin	1	Agentensfrau	1	Hausirerin	1	Büglerin
											1	Praterbuden-besitzerin
über 50	1	Kellnerin	1	Maurerswitwe	1	Handarbeiterin	1	Näherin	1	Wirthin	1	Stickerin
Summe. .	28		16		20		22		15		11	

Alter (Jahre)	Juli		August		September		October		November		December	
1—10			1	Taglöhners- tochter								
11—20	1 1	Conducteursfrau Conservatoristin	1	Musiklehrerin			1	Handarbeiterin			1 1 1 2 1 1	Federn- schmückerin Handarbeiterin Dienstmädchen Schneiderinnen Fruchthändlers- tochter Schülerin
21 - 30	1 2 1 1	Dienersfrau Handarbeiterin. Kleidermacherin Beamtensfrau	1	Schneiderin	1	Kammerjungfer	1 1 1	Schneiderin Stubenmädchen Dienstmädchen	2 1 1	Sängerinnen Köchin Telegraphistin	1 1 1 1	Schneidersfrau Köchin Glasersfrau Stubenmädchen
31—40	1 1	Köchin Musikersgattin			1	Hebamme	1	Bäckersfrau	1	Schneiderin	1	Köchin
41—50			1	Modistin								
über 50									1	Bedienerin		
Summe . .	9		4		2		5		6		12	

Das acute idiopathische Larynxödem, recte Periglottisödem.

Mit dem Niederschreiben dieses Titels bin ich mir bewusst, mit den Anschauungen einer ganzen Reihe von Autoren in Collision zu gerathen, und nachdem ich genau und gewissenhaft die geschichtlichen Darstellungen durchgelesen habe, erlaube ich mir, mit Umgehung aller älteren Deutungen und Erklärungsversuche meine Erfahrungen mitzutheilen.

Es gibt ein Oedem, welches nur auf Grund laryngoskopischer Befunde gedeutet werden kann und welches von allen ödematösen Erkrankungen, die von bestimmten tieferen Erkrankungen des Larynx ganz unabhängig zur Wahrnehmung gelangen, unterschieden werden muss.

Wir sehen ein Oedem an den oberen Partien des Larynx auftreten, welches nur an dem *Lig. aryepiglotticum* erscheint, und nur wenn es den höchsten Grad erreicht, ist auch der Ueberzug der beiden Giessbeckenknorpel in diesen Process einbezogen. Die einfache Erklärung hierfür findet man darin, dass der Schleimhautüberzug der Giessbeckenknorpel in der Flucht der *Lig. aryepiglottica* und hiemit in der Fortsetzung dieser doppelten Schleimhautfalten liegt.

Wir müssen gleich hier bekennen: es ist nicht erklärbar, warum gerade das Taschenband erkrankt; es ist aber auch ebensowenig bekannt, warum in einzelnen Fällen gerade nur der Kehldeckel afficirt ist. Wir constatiren einfach die Thatsache dieses Vorkommens.

Der Patient kommt in fieberlosem Zustande, mithin ambulatorisch, zur Beobachtung; er klagt über geringen Schmerz, zumeist nur über ein behindertes Schlingen. Die vorgenommene Untersuchung zeigt in den meisten Fällen nur das einseitig ödematös geschwellte Taschenband — vom Kehldeckel ab seitlich sieht man eine grauweisse, schlotternde, gelatinöse, zitternde, blasige Geschwulst zwischen Kehldeckel und der Arytänoidea derselben Seite. Diese ödematöse Blase ist manchmal so gross, dass sie den *Aditus ad Laryngem* der betroffenen Seite nahezu verdeckt. Diese schlotternde, grauweisse, gelbliche Geschwulst deckt den halben Kehlkopf. Die andere Seite des Kehlkopfes ist nahezu normal, die Bewegung der

Stimmbänder sichtbar, die Phonation normal. Dieses halbseitige Oedem ist ganz ungefährlich und stört den Patienten weiter gar nicht. Er isst, trinkt, spricht, athmet ausgezeichnet. Diese halbseitige Erkrankung ist

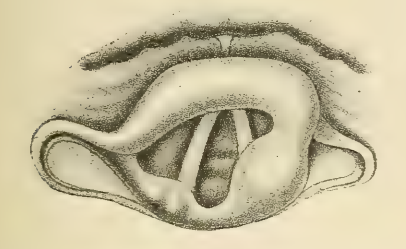


Fig. 10. Oedem der Epiglottis, hauptsächlich der linken Hälfte derselben sowie auch der linken aryepiglottischen Falte und des Schleimhautüberzuges des linken Aryknorpels.



Fig. 11. Das vorliegende Bild stellt ein Oedem der rechten aryepiglottischen Falte und der rechten Hälfte der Epiglottis dar. Durch das hochgradige Oedem ist die Einsicht in das Larynxinnere erschwert. Man sieht bloss das linke Stimmband; das rechte ist durch den ödematösen Sack ganz verdeckt.

sehr häufig und wird zu allen Jahreszeiten an ambulanten Kranken beobachtet.

Die Behandlung ist sehr einfach; entweder presst man, schneidet, zerreisst diese blasige Anschwellung, oder, wenn kein Grund zu energischen Eingriffen vorhanden ist, lässt man den Kranken 1—2stündlich warme Alaun- oder Zinksolutionen einathmen. Der Heilungsprocess ist in 1—2, höchstens 3 Tagen vollendet.

Schlimmer steht die Sache, wenn der Process auf beiden Seiten des Larynx vorkommt; wenn beide *Lig. epiglott.-arytaenoidea* ödematös angeschwollen sind, kann der Patient nicht mehr ambulatorisch behandelt werden, und wenn alle Betten der Klinik belegt sind, wird allsogleich die Transferirung eines anderen, leichteren Falles veranlasst und der Patient, welcher von acutem Glottisödem betroffen ist, aufgenommen — zumeist aus dem Grunde, weil man befürchten muss, dass ein solcher Patient bei der geringsten Steigerung des Processes in Athemnoth gerathen könnte; dieses Moment ist für uns ausschlaggebend.

Diese ödematösen Säcke, die schlotternd vor und über der Glottis liegen, können sehr bald von derselben aspirirt werden, die Athmung bedeutend schädigen, behindern.

Es ist eine Erfahrungssache, dass der Mensch hochgradige Stenosen im Larynx und in der Trachea lange Zeit gut ertragen kann, wenn diese Stenosirungen langsam entstanden sind. Man beobachtet, dass bei Strumen die Trachea sehr oft derart comprimirt wird, dass kaum mehr Lumen übrig bleibt, als dem Durchmesser eines Federkieles entspricht, und nur, wenn diese Patienten eine grössere Anstrengung durchmachen, wobei

sie tief athmen müssen, kommen Athemnoth, selbst suffucatorische Erscheinungen zur Beobachtung.

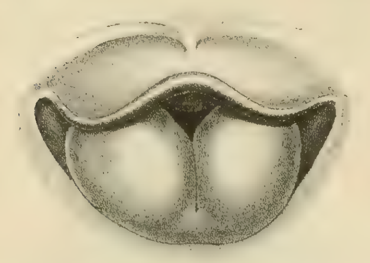


Fig. 12. Hochgradiges Oedem beider aryepiglottischen Falten und beider Aryknorpelgegenden, wodurch diese Gebilde in Form von zwei mächtigen Wülsten in das Larynxinnere hineinhängen, den Larynxeingang bedeutend verengernd und die Einsicht in das Larynxinnere verhindernd.

Anders verhält es sich mit stenotischen Zuständen, die plötzlich entstehen; diese erträgt der Patient nur sehr kurze Zeit; denn er verfällt bald, wird livid und bekommt alle Erscheinungen einer Kohlensäurevergiftung; diese beim *Oedema glottidis* zu verhindern, ist unsere erste Sorge.

Die schlimmsten derartigen Fälle sah ich nicht an meiner Klinik, die sah ich, als ich noch an der Abtheilung für Chirurgie bedienstet war.



Fig. 13. Hochgradiges Larynxödem (nach Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, S. 302). Die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die Aryknorpelschleimhaut zu mächtigen, den Kehlkopfeingang überdeckenden Wülsten umgewandelt.

Derartige Fälle kamen zumeist *in ultimis stadiis* zur Aufnahme, nachdem man in der privaten Behandlung alle möglichen und unmöglichen Heilversuche angestellt hatte (der Process hatte nicht länger als 2—3 Tage bestanden), und als der private Arzt sah, es gehe nur schlimmer und schlimmer — Patient kam in das Stadium des Verfalles — da wurde er noch schnell auf die chirurgische Station gebracht. Obwohl ich damals schon längst laryngoskopisch behandeln konnte, war von meiner damaligen Behandlung kein Heil mehr zu erwarten. Patient lag schwer krank darnieder, war sehr schwach, war kaum zu bewegen, den Mund zu öffnen, die Zunge herauszustrecken, um *per vias naturales* einen Larynxeingriff zu ermöglichen.

Bei diesem tiefen Verfalle war nur noch Eines möglich und das war die allsogleich vorzunehmende Tracheotomie. Es war dies das letzte und einzige Mittel, das Leben des Patienten zu erhalten. Oft gelang es, mit der Zufuhr von Luft den Process zur Heilung zu bringen; in manchen Fällen war die Tracheotomie

und die künstlich eingeleitete Athmung nicht mehr im Stande, das verlöschende Leben zu erhalten. Patient ging asphyktisch zu Grunde.

Derartige Todesfälle kommen bei der klinischen laryngoskopischen Beobachtung nicht mehr vor — es ist mir in den letzten Jahren ein acutes Larynxödem nie mehr zu Grunde gegangen; es kam auch nie mehr ein Larynxödem zur Tracheotomie. Alle acuten idiopathischen Larynxödeme wurden entweder durch operativen Eingriff am Larynx zur Heilung gebracht oder, wenn keine dringende Nothwendigkeit zu einem Eingriffe in den Larynx vorlag, wurden derartige Patienten durch warme Inhalationen mit Zink oder Alaun bald zur Heilung gebracht.

Derartige Kranke zeigen nie ein tieferes Ergriffensein des Kehlkopfes, es ist keine tiefere Erkrankung zu constatiren, nicht einmal der Kehldeckel ist bei diesem Processe mitbetheiligt; die wahren Stimmbänder sind in allen Fällen ganz intact, daher die Bezeichnung des Krankheitsfalles als Glottisödem ganz falsch ist.

Ich sah noch nie bei der Erkrankung, die ich geschildert habe, eine ödematöse Erkrankung der wahren Stimmbänder oder der unter den Stimmbändern gelegenen inneren Auskleidung des Kehlkopfes; das acute Glottisödem ist daher nur als Periglottisödem anzusprechen.

Der an Glottisödem erkrankte Patient kann deutlich sprechen bis zu dem Momente, wo die *Lig. aryepiglottica* derart mit dem serösen Erguss angefüllt sind, dass bei jedem tiefen Athemzuge diese schlotternden Säcke eingeschlürft werden. Nur die Ausathmung ist leichter möglich, die Einathmung ist qualvoll.

Kommt ein Glottisödem zur Section, so sieht man oft selbst die Glottis (i. e. die wahren Stimmbänder) und die innere Schleimhaut des Larynx ödematös, was im Leben nie zu constatiren war. Das ist aber auch nur Leichenerscheinung; es sickert und durchfeuchtet nach dem Tode das Oedem bis in die tieferen Larynx- und Trachealpartien.

Aus den vorzüglichen, mit minutiöser Genauigkeit zusammengestellten geschichtlichen Notizen aus der Arbeit Dr. Arthur Kuttners (Virchow's Archiv, Bd. CXXXIX) erschienen im Jahre 1895 bei Rheimer, entnehmen wir, dass das Larynxödem als schwere Erkrankung durch sein plötzliches Auftreten und seine das Leben bedrohende Art schon den ältesten Autoren genau bekannt war. Nur war die Deutung der Entstehung eine so vielgestaltige, dass für uns heute kein Nutzen daraus resultirt.

Kuttner geht weit zurück, erwähnt Hippokrates, Aretäus, Galen, Boerhave, van Swieten etc. Die beste Definition und Beschreibung rührt von Bichat her, in dessen descriptiver Anatomie eine genaue Auseinandersetzung über Glottisödem enthalten ist. Um die Entstehung dieser Erkrankung zu erklären, hat er sogar Thierversuche gemacht.

Die nächstwichtige Arbeit über Glottisödem hat Bayle im Jahre 1808 in einem Vortrage, den er in der Académie des sciences in Paris hielt, geliefert; aber auch seine Auseinandersetzungen sind bei genauer Sichtung für unser Verständniss und für die Erkennung dieser Krankheit nicht gut zu verwerthen. Es ist ihm ebenso ergangen, wie vielen anderen, dass er die rein ödematöse Entzündung immer verquickt hat mit anderen Krankheitserscheinungen, bei denen es keine reine seröse Ausschwitzung gibt; denn er spricht immer von einem serösen und einem seropurulenten Infiltrat.

Für mich ist die Schilderung der pathologischen Erkrankungen von Albers vom Jahre 1829 die interessanteste, weil die Beschreibung so nüchtern und klar ist, dass alles, was er darstellt, noch heute seine Geltung hat. Wären nicht die seinerzeit entsprechenden therapeutischen Massregeln zu stark betont, man müsste diese Abhandlung als mustergiltig bezeichnen.

Im Jahre 1852 erschien die Abhandlung Sestier's, die später in allen Handbüchern über Kehlkopfkrankheiten citirt wurde, die aber heute ihr Renommée nicht verdient; denn der Autor wird in seinen Abhandlungen über die Aetiologie zu breit und vielgestaltig und fasst Erkrankungen zusammen, die ganz verschiedenen Ursprunges sind, solche, bei denen man eitrig-seröses und oft blutiges Infiltrat vorfindet.

Wir übergehen einzelne Autoren, die Kuttner anführt, weil wir deren Citirung, selbst geschichtliche Citirung für unser Thema nicht wichtig, nicht erspriesslich halten. Wir kommen zu einigen Aeusserungen, die Kuttner von dem modernen Kliniker Friedreich anführt, der ein einfaches Larynxödem citirt, welches mit Entzündungsvorgängen nichts zu thun habe und das sich darstellt als ein in das submucöse Bindegewebe gesetzter hydropischer Erguss, das heisst als ein Transsudat einer klaren, farblosen oder leicht geblich gefärbten serösen Flüssigkeit.

Im Verlaufe dieser Abhandlung wird von Friedreich noch eine ganze Reihe von Krankheitsprocessen herbeigezogen, die diese ödematösen Erkrankungserscheinungen veranlassen sollen. Da aber nach unseren Anschauungen diese veranlassenden Momente nicht für jene krankhaften Processe, die wir als acutes Larxnyödem bezeichnen wollen, verantwortlich gemacht werden können, so müssen wir davon absehen, diese weiter zu citiren.

Im Fortschreiten seiner geschichtlichen Forschungen kommt Kuttner nun zur laryngologischen Zeit, und da wollen wir die Aufzählung der Autoren unterlassen, weil wir selber in dieser Periode als Laryngologe wirkten.

Denn dass er Türck das Kehlkopfödem noch so schildern lässt, wie es Sestier gethan hat, das würde die Anschauungen Rokitansky's und

Cruveilhier's nur etwas modificiren, ebenso ergeht es Tobold,[1]) dessen Schilderung auch eine derartige ist, dass er verschiedentliche Grundleiden, die ein Oedem mit erzeugen können, in diese verfehlte Definition hineinzieht.

Um die Ausbreitung des Oedems am Larynxeingang zu studiren, wurden schon von Sestier Versuche an der Leiche angestellt, um künstliche Oedeme an diesen Stellen zu erzeugen. Er unterband die Carotis der

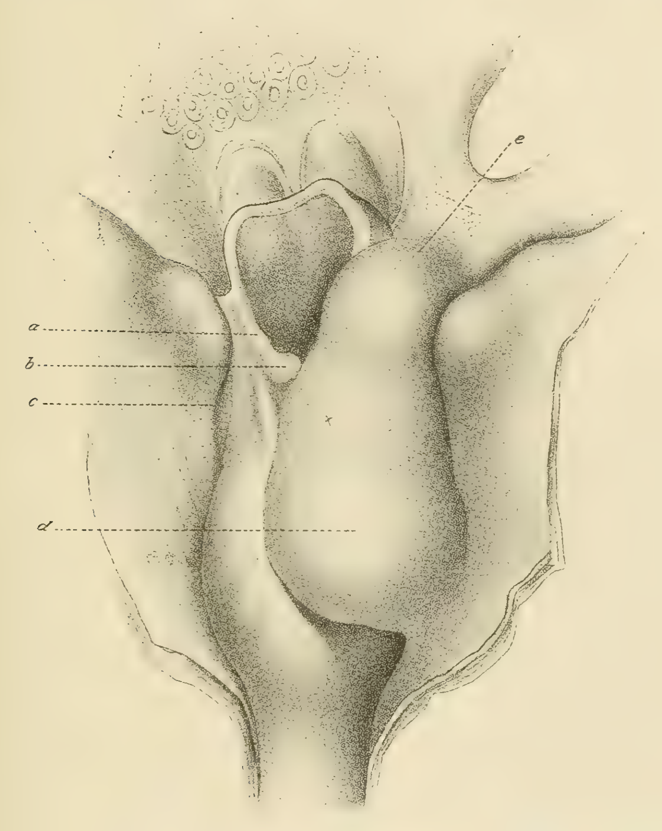


Fig. 14. Künstliches Oedem der linken aryepiglottischen Falte und des Schleimhautüberzuges des linken Aryknorpels.

a Rechtsseitige aryepiglottische Falte.
b Rechtsseitiger Wrisberg'scher Knorpel.
c *Sinus pyriformis.*
d Injectionsgeschwulst.
e *Lig. pharyngo-epiglotticum.*
Das Kreuz entspricht der Injectionsstelle.

(Nach Hayek's Untersuchungen über das Larynxödem. v. Langenbeck's Archiv, Bd. XLII.)

einen Seite und injicirte Wasser in die andere; dadurch entstand ein Stauungsödem in dem ganzen, von diesem Gefäss versorgten Gebiete, in

[1]) Tobold in Eulenburg's Encyklopädie, 1887, Bd. XI.

Folge dessen auch am Larynxeingang. Später versuchte man zum selben Ziele zu gelangen mittelst submucösen Injectionen an den verschiedenen Regionen des Larynx, wie es das nebenstehende Bild zeigt.

Diese Versuche ergaben durchwegs mit unseren, durch die klinische Beobachtung erworbenen Erfahrungen übereinstimmende Resultate.

Unser ganzes Bestreben muss darin gipfeln, von allen anderen Krankeitsformen abzusehen und nur jene im Auge zu behalten, die das reine, seröse Exsudat in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut setzen.

In unserer Schilderung des acuten Periglottisödems fehlt bestimmt ein klares ätiologisches Moment. Wir kennen die Aetiologie nicht. Wenn wir zu dem unglückseligen Ausdrucke einer Kälteeinwirkung greifen müssen, so ist das bei dem Mangel einer anderen nachweisbaren Veranlassung nicht zu vermeiden.

Ueber die Aetiologie des acuten Larynxödems haben wir bisher kein anderes Moment als den raschen Wechsel zwischen Kälte und Wärme angeführt, und da wir überhaupt im Auffinden ätiologischer Momente sehr arm sind, so wollen wir es hier auch anführen, dass nach den Untersuchungen Landois' eine Veränderung in einem gewissen Gefässbezirke durch die die Gefässe innervirenden speciellen Gefässnerven, also angioneurotisch, hervorgerufen werden kann.

Ueber die ödematösen Erscheinungen, die bei der angioneurotischen Beeinflussung entstehen, verdanken wir Quincke eine eingehende Arbeit. Quincke bezeichnet sie als Gefässkrankheit (Ziemssen's Handbuch, Bd. VI. Auflage 6).

Strübing[1]) (Greifswalde) hat eine Arbeit veröffentlicht über die angioneurotischen Larynxödeme (Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1886). Als Erklärung wird von ihm hauptsächlich eine gesteigerte Erregung der Vasodilatatoren herangezogen. Derselbe beschreibt das ungemein rasche Auftreten eines solchen Oedems, so dass im Verlaufe von Minuten eine Schwellung der befallenen Theile auftreten, im Verlaufe von einer halben Stunde es zur höchsten Dyspnoe kommen könne.

Aus jüngster Zeit haben wir eine Mittheilung von Dr. Landgraf in Berlin, der ausführlich zwei Krankengeschichten beschreibt, wo das Auftreten eines solchen angioneurotischen Oedems laryngoskopisch beobachtet wurde.

Schwellungen auf angioneurotischer Basis, die ziemlich rasch erscheinen und wieder verschwinden, kennen wir auch aus den Schilderungen der Dermatologen Hebra, Kaposi, Riehl: sie haben diese angioneurotischen Erscheinungen von Oedemen in der Form von Erythemen

[1]) Strübing, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1886, Nr. 10.

an circumscripten Stellen der Haut beobachtet. Nur sind die veranlassenden Ursachen so different, dass sie theils aus dem vasomotorischen Centrum des Rückenmarkes erregt erscheinen, theils als durch periphere Reizung der Nerven hervorgerufen erkannt worden sind.

Hieher gehören auch jene Deutungen, dass solche Oedeme durch toxische Einflüsse, durch locale Reize der Haut und der Schleimhaut und durch toxische Einflüsse vom Magen aus veranlasst werden. Wir kennen noch immer nicht genau diese veranlassenden Momente, aber wir wissen, dass solche Reize derartige angioneurotische Oedeme und Erytheme hervorrufen können.

Es ist auch möglich, dass chemische Processe hiebei in Betracht zu kommen haben, seitdem wir so vielerlei Fälle von Autointoxication kennen; nachdem wir über deren schlimme Folgen selbst auf das Gehirn und Rückenmark unterrichtet sind, ist es nicht von der Hand zu weisen, als ein wichtiges ätiologisches Moment diese Angioneurosen mit in Berücksichtigung zu ziehen.

Wir haben keinen anderen Gewinn noch daraus, als höchstens einen Stein zum Aufbau; da diese Neurosen der pathologisch-anatomischen Untersuchung gar nicht zugänglich sind, so müssen wir uns als ätiologisches Moment diese Angioneurosen vor Augen halten, ohne davon auf unseren Fall des acuten Oedems eine Nutzanwendung machen zu können.

Wenn wir den positiven Ursachen für das Oedem der Schleimhaut nachgehen, so finden wir, dass jede Verletzung im Larynx, jede gröbere Einwirkung auf die Schleimhaut, Aetzung mit Höllenstein, mit Kali causticum, Chromsäure in den unmittelbar von diesen Medicamenten angegriffenen Schleimhautpartien ein Oedem zu erzeugen im Stande sind. Eine in den tieferen Partien des Pharynx eingestochene Gräte, ein beim Kauen in die Schleimhaut des Rachens oder der Uvula eingedrungener Holzsplitter, wie dies manchmal beim Essen vorkommt, hat jedesmal ein Oedem zum Gefolge; jede entzündliche Erkrankung der Schleimhaut des Kehlkopfes, selbst wenn es noch lange nicht zur Eiterung gekommen ist, führt eine solche Veränderung der zuführenden Gefässe und der die Schleimhaut oberflächlich versorgenden Capillaren herbei, dass die in wenigen Stunden folgende Veränderung in der Schleimhaut das Oedem ist.

Ein Oedem sehen wir manchmal ferner nach medicamentöser Einwirkung von Jod in der Nasenschleimhaut auftreten. Auch ist schon eine ziemliche Anzahl von Erkrankungen an Larynxödem nach internem Gebrauch von Jodkali publicirt. Groenow,[1] Avellis,[2] Schmiegelow[3])

[1]) Groenow, Therapeutische Monatshefte, 1890, Nr. 3.
[2]) Avellis, Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 46—48.
[3]) Schmiegelow, Archiv für Laryngologie, 1893, I.

u. A. haben über derartige Fälle berichtet. Bei Fournier[1]) findet man vier Fälle beschrieben, bei denen wegen des hochgradigen Oedems die Tracheotomie nothwendig wurde. Während Avellis nervöse Einflüsse bei der Entstehung des Jodödems annimmt, möchte Schech[2]) entzündliche Vorgänge nicht ganz ausgeschlossen wissen. Bei sogenannten refractären Naturen kommt nach der ersten Einreibung mit Mercur eine Schwellung der Schleimhaut vor, wie wir sie nach einem sehr heftigen mechanischen Eingriff zu sehen gewohnt sind. Einen einzig dastehenden Fall bildet der von B. Fränkel[3]) publicirte eines acuten Oedems, welches sich bei Erkrankung an Schrumpfniere ohne ein anderweitiges Oedem vorfand. In einer Stunde hatten sich die bedrohlichen Symptome entwickelt, so dass, bevor noch zur Tracheotomie geschritten werden konnte, der Patient plötzlich starb.

Wir möchten zu diesem Oedem hier erwähnen, dass wir in jüngster Zeit erfahren haben, dass bei Intoxicationen geringeren Grades, bei der Mund- und Klauenseuche, alsogleich ödematöse Anschwellungen und auch bleibende Schwellungen der Schleimhaut entstehen. Wir haben gar keine Vorstellung, wie die Intoxication zu erklären wäre. Es kommen bei der Mund- und Klauenseuche in der Schleimhaut aphthöse Geschwüre plötzlich vor, die im weichen Gaumen, Rachen, an der Zunge und am Zahnfleisch auftreten.

Hier zum Schlusse seien zwei Krankengeschichten von Periglottisödem angeführt:

Krenes Julius, Comptoirist, 21 Jahre. Aufgenommen am 11. Jänner 1892, entlassen am 19. Jänner 1892. Seit vier Tagen Schmerz in der linken Seite des Halses beim Schlucken und geringe Athemnoth. — *Status praesens:* Epiglottis in der linken Hälfte kolossal angeschwollen, ebenso die aryepiglottischen Falten und die Gegend des linken Aryknorpels, von grauweisser Farbe und feucht ödematöser Beschaffenheit. Durch diese Schwellung ist der Einblick in den Larynx verhindert; man sieht bloss den Rand des geschwollenen linken Taschenbandes. Bei der Phonation bewegt sich die linke Larynxhälfte viel träger, als die normale rechte Hälfte.

Diagnose: *Oedema glottidis.*

Therapie: Warme Inhalationen mit Zink und Morphium. Bei der Entlassung ist die Schwellung vollständig zurückgegangen.

Sperner Walburga, Näherin, 17 Jahre. Aufgenommen am 28. October 1896, entlassen am 2. November 1896. Seit acht Tagen Schlingbeschwerden. Rechte aryepiglottische Falte und rechte Arytänoidea stark geschwollen, von glasigem Aussehen, grauweisslich, durchscheinend. Larynxinneres normal.

Diagnose: Oedem der rechten aryepiglottischen Falte.

Therapie: Zinkinhalationen.

---

[1]) Fournier, Gaz. des hôpit., 1889, No. 2.

[2]) Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1897.

[3]) B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 22.

Epiglottitis.

Der menschliche Kehldeckel kommt in seiner Function nahezu nie zur Beobachtung; er, der mit zum Verschlusse des Kehlkopfes dient, wird bei seinen Functionen in solcher Weise bewegt, dass wir gar nie darauf aufmerksam werden.

Wir wissen, dass der Larynx beim intendirten oder reflectorischen Schlingact in die Höhe steigt; der Zungengrund thürmt sich, der Larynx tritt unter den Zungengrund, und in diesem Momente, wo der Zungengrund sich thürmt, die *Basis linguae* sich senkt, wird der Kehldeckel unmittelbar niedergedrückt, und der Verschluss ist gegeben, weil gleichzeitig die Glottisbänder unter diesem Anreiz sich schliessen.

Es verhält sich der Kehldeckel des Thieres, z. B. des Schweines, des Kalbes, des Schafes, relativ anders; da ist der Kehldeckel viel stärker entwickelt als beim Menschen, und beim Schlingact kommen Deckungsvorgänge zu Stande, wie sie beim Menschen nicht vorkommen. Der Kehldeckel des Kalbes, des Ochsen, des Schafes hat eine halbkapselförmige Form, legt sich beim Schlingact auf den Kehlkopf und deckt ihn nahezu ganz von oben her.

Die ablaufende Deglutition, das Thürmen der Zunge, die Contraction der Pharynxmuskeln trägt nur dazu bei, diesen Verschluss zu vervollständigen.

Es ist mithin beim Thiere der Schlingact von der Natur besser vorbereitet als beim Menschen, es ist der Schlingact sicherer als beim Menschen. Es kann ein Verschlingen, ein soganntes Verschlucken, wie man es im gewöhnlichen Leben nennt, beim Thiere nicht so leicht vorkommen wie beim Menschen.

Auf dem Schlingact basirend, muss man vom menschlichen Kehlkopf aussagen, dass er wenig oder nahezu nichts Wichtiges beim Schlingact zu thun hat. Die einzige active Bewegung, die der Kehldeckel ausführt, ist die, dass er sich bei der Phonation, insbesondere bei der musikalischen Phonation, bethätigt, weil durch seine verschiedene Stellung die Töne in verschiedener Weise gegen den Rachenraum dringen.

Unterstützt wird er bei diesen seinen Bewegungen durch den *M. thyreo-epiglotticus*, den *M. ary-epiglotticus* und den *M. glosso-epiglotticus*: er senkt sich beim Singen tiefer Töne und richtet sich bei hohen Tönen in die Höhe und lässt so die Schallwellen direct nach der Höhe entweichen. Das sind seine Functionen.

Wir wissen, dass, wenn es bei der *Angina tonsillaris* zu einem Abscesse gekommen ist und die in den Arcaden liegenden Muskel nicht in Action treten können, weil sich ein Eiterherd fest eingekeilt hat, dass dieser Eiterherd ein directes Hinderniss für den Schlingact abgibt; es kann die peristaltische Bewegung, welche vom weichen Gaumen ausgeht und nach unten über den Pharynx und Larynx abläuft, nicht zu Stande kommen.

Diese peristaltische Bewegung, die als eine coordinirte Bewegung zu betrachten ist, ist bei Erkrankungen des Kehldeckels von der allergrössten Wichtigkeit. Diese Peristaltik läuft von oben nach unten ab in jedem Momente, wo der Mensch den im Munde oder Rachen angesammelten Speichel zu verschlucken sucht.

Die Contraction fängt im weichen Gaumen an und läuft ganz ruhig bis hinunter, eine Contractionswelle nach der anderen. Das ist die Schlingbewegung und ebenso laufen die Contractionen in der entgegengesetzten Richtung ab; wenn man unten im Larynx oder Oesophagus einen Reiz ausübt, so laufen die Contractionen von unten nach oben in der entgegengesetzten Richtung ebenfalls ab.

Dies vor Augen haltend, muss man sagen, dass, sobald kein Hinderniss im Verlaufe dieser Bewegung vorhanden ist, sie jeden Moment und tausend Male im Verlaufe eines Tages unwillkürlich ausgeführt wird, bis zu dem Moment, wo die Epiglottis erkrankt.

Dass die Epiglottis ganz unabhängig von allen anderen Theilen des Kehlkopfes und des Rachens erkranken kann, ist schon in den allerältesten Handbüchern bekannt; Albers[1]) spricht von der idiopathischen Erkrankung der Epiglottis.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt Folgendes: Sobald ein Kranker aufgenommen wird, der über Schlingbeschwerden klagt, unter-

---

[1]) In der Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten von Hermann Albers in Bonn (erschienen im Jahre 1829) schreibt der Verfasser pag. 48:

Die Angina epiglottidea, wie man diese Entzündung auch nennt, ist erst in neuerer Zeit als eine selbstständige Krankheit erkannt worden. Menschen mittleren Alters und plethorischer Constitution klagen über eine geringe Empfindlichkeit beim Schlingen, geringen Schmerz und Beengung des Athmens. Dabei zeigt sich ein gelindes Fieber. Dieses Leiden nimmt sehr schnell zu, und bald hat sich die geringe Empfindlichkeit beim Schlingen in einen heftigen Schmerz verwandelt; die Speisen, welche der Kranke verschlucken will, werden mit Husten zurückgeworfen.

sucht jeder Arzt den Pharynx; wenn sich im Pharynx nichts zeigt, was die Schlingbeschwerden hätte erklären können, so muss man nach einer anderen Ursache suchen. Untersucht man den Kehlkopf laryngoskopisch, so findet man in solchen Fällen gewöhnlich den Kehldeckel in seiner Gänze entzündet.

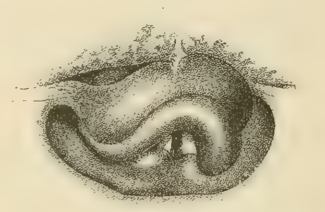


Fig. 15. Oedematöse Schwellung und Entzündung der Epiglottis, vornehmlich an der linken Seite, der lingualen Fläche entsprechend. Auch die Aryknorpelgegend erscheint beiderseits geschwellt und entzündet.

Diese Entzündungen des Kehldeckels unterliegen einer ungeheuren Variabilität; es kommen Entzündungen vor, die in der allerkürzesten Zeit ablaufen, wo der Entzündungsprocess von geringer Intensität ist und wo man nur findet, dass der Kehldeckel etwas geröthet, geschwollen, verdickt ist.

Dieses erste Stadium wird von den Patienten oft gering geachtet und von Aerzten, die nicht laryngoskopisch untersuchen, übersehen. Nun steigern sich die Entzündungserscheinungen

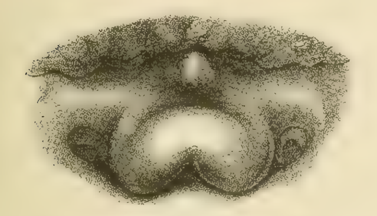


Fig. 16. Hochgradige Entzündung und Schwellung der Epiglottis, welche ungefähr fünfmal so dick wie normal erscheint und dadurch den Larynxeingang vollständig verdeckt.



Fig. 17. Die Entzündung und Schwellung der Epiglottis etwas geringer als im vorhergehenden Falle. Hier ist der Einblick in das Larynxinnere möglich.

und werden so hochgradig, dass der Kehldeckel die Dicke eines Nagelgliedes des Daumens erreicht. Nimmt die Entzündung an Heftigkeit zu, so tritt also bedeutende Röthung und bedeutende Schwellung ein, und die enorme Spannung, welche die Schleimhaut erleidet, ruft einen ganz auffallend heftigen Schmerz hervor.

Die äussere Untersuchung des Kehlkopfes ergibt zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel beim Druck Schmerz. Der Rachen zeigt die Tonsillen, seine hintere Wand und das Gaumensegel normal und hinter diesen Theilen sieht man den Kehldeckel angeschwollen und geröthet, der Eichel des männlichen Gliedes ähnlich.

Es ist sehr merkwürdig, dass bei dieser Krankheit ein im gesunden Zustande verborgener Theil zu einem äusseren wird. Die Stimme ist undeutlich und das Sprechen selbst beschwerlich.

Die Epiglottitis erreicht sehr schnell ihre völlige Ausbildung, gewöhnlich binnen 24—36 Stunden. Es ist dies eine für den Kranken sehr lästige Krankheit.

Die Spannung im Kehldeckel, in der Schleimhaut selbst, ist so gross, dass oft durch das Infiltrirtwerden des Kehldeckels auf der oberen und unteren Fläche an einzelnen Stellen das Epithel zerreisst und an einzelnen Stellen die subepitheliale Schicht zum Vorschein kommt. Da diese subepitheliale Schicht an diesen zerrissenen Stellen grau erscheint, so bekommt man im ersten Moment, wenn man hineinsieht, den Glauben, dieser graue Belag sei diphtherischen Ursprunges und man hätte es daher mit einer Diphtherie zu thun.

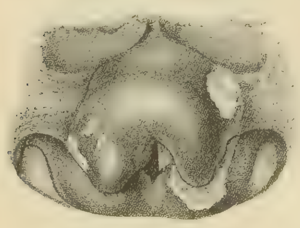


Fig. 18. Hochgradige Entzündung der ganzen Epiglottis und beider *Lig. aryepiglottica*; dadurch ist der Einblick in den Larynx verhindert, so dass man bloss ein kleines Stück des linken Stimmbandes sieht. Sowohl auf der Epiglottis beiderseits, entsprechend der stärksten Convexität derselben, als auch auf der linken aryepiglottischen Falte sind flache Substanzverluste sichtbar, welche einen grau-weissen Belag besitzen und nekrotisch zu Grunde gegangene Schleimhautpartien darstellen.

Ueberlegt man aber genau den Verlauf, so wird man bald zur Ansicht kommen, dass die grauen Flecken nicht das Primäre sind, sondern dass sie von gangränescirenden Stellen im Epithel abstammen und dass sie die Sequenz der starken Schwellung sind. In diese Kategorie von Fällen gehört der von Jürgensmeyer[1]) berichtete mit hochgradiger entzündlicher Infiltration der Epiglottis und zwei etwa erbsengrossen, gelblichen, blasigen Hervorwölbungen auf der lingualen Fläche. Diese letzteren gingen dann in kleine nekrotische Herde über. Jürgensmeyer nimmt hier nach Eppinger[2]) eine „locale septische Infection“ an, während doch der Fall ganz ungezwungen sich als schwere Epiglottitis der oben beschriebenen Art darstellt.

In diesem Zustande der ganz enormen Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit tritt für den Patienten eine ganz imminente Lebensgefahr ein. Zu Bewegungen ist der Kehldeckel gar nicht zu gebrauchen, und da er bekanntlich wenig eigene Bewegungen macht, sondern nur durch das Niederdrücken des Zungengrundes der Larynxverschluss veranlasst wird, so wird die unmittelbare nächste Folge ein Offenbleiben der Glottis sein.

Dieses Offenbleiben der Glottis ist die Veranlassung dafür, dass aller im Rachenraume sich ansammelnde Speichel und Schleim in die Glottis hineingelangt, und es kostet den Patienten die grösste Anstrengung, das Hinabfliessen des Secretes zu vermeiden. Besonders bei dem Verschlucken von Flüssigkeiten macht sich der schlechte Verschluss des Kehlkopfes bemerkbar, und es kommt beinahe stets in ausgesprochenen Fällen zum Fehlschlingen, was auch Gottstein hervorhebt. Da jeder Husten-

[1]) Jürgensmeyer, Zur Pathologie der submucösen Larynxerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 11.

[2]) Eppinger, Handbuch der pathol. Anatomie, II., 1.

stoss, mit dem das Secret herausbefördert werden soll, ganz enormen Schmerz veranlasst, so geschieht es unwillkürlich, dass immer mehr Secret in die Trachea hineingeräth.

In diesem Stadium hört man zunächst Rasselgeräusche in der Trachea und in den Bronchien; später kann seröser Erguss in die Lunge eintreten und als letztes Stadium eine sich rasch entwickelnde Fremdkörperpneumonie.

Unter diesen Erscheinungen sterben im Verlaufe von ein paar Tagen unter heftigen Fieberbewegungen und sehr schweren Zuständen derartig erkrankte Individuen.

Diese Epiglottitis habe ich sehr oft gesehen, und wenn ich relativ zeitlich die Kranken zu Gesicht bekam, so wurden sie in den meisten Fällen gerettet. Schlechte Erfahrungen und schlimme Ausgänge sah ich nur in der Privatpraxis, wo die ersten Stadien dieser Erkrankung immer übersehen werden.

Therapie.

Bei der klinischen Behandlung stellen sich die Verhältnisse günstiger. Sobald der Kranke in die Ambulanz kommt und eine derartige beginnende Epiglottitis zeigt, ist es meine erste Sorge, den Kranken in das Krankenzimmer aufzunehmen. Denn ich muss befürchten, dass bei der indolenten Art, wie diese Kranken 1—2 Tage lang ihre Kehlkopfschmerzen tragen, alle die möglichen Schädlichkeiten, die sie treffen, wie Schreien, Sprechen, Essen, Trinken, Rauchen, die äussere kalte Luft den Process verschlimmern.

Ich mache den Patienten im ersten Momente darauf aufmerksam, dass er eine sehr schwere Erkrankung habe und dass, wenn er sich alsogleich ins Spital begebe, die Krankheit im Verlaufe von wenigen Tagen behoben sein werde.

Die Behandlung besteht darin, dass wir dem Kranken so viel als möglich Morphium geben, theils um die enormen Schmerzen, theils um die Schwellung zu bekämpfen. Ferner macht der Patient Inhalationen mit Alaun, Borax, Zink, mit Lösungen, die mit Morphium versetzt sind, gewöhnlich 1-, 2—3%ige Lösungen mit 0·1 Morphium auf 100 Wasser. Ferner werden Bepinselungen vorgenommen mit Morphium und Cocain.

Da der Patient jede Stunde zu inhaliren hat, so tritt im Verlaufe von wenigen (5—6) Stunden allmälig Schmerzlosigkeit ein. Die Inhalationen werden aber trotzdem continuirlich fortgereicht.

Von antiphlogistischen Mitteln, die wir anwenden, halte ich höchstens für angezeigt die Kautschukröhre, in der kaltes Wasser und Eiswasser geleitet wird. Das Schlingen von Eisstückchen halte ich für verschwendete Mühe. So lange die Schwellung eine intensive ist, ist das Hinuntergleiten von kleinen Eisstücken ausserordentlich schmerzhaft, und ein

längeres Verweilen der Eisstückchen im Halse behufs Herabsetzung der Temperatur ist eine Unmöglichkeit; die meisten Patienten können dies einfach nicht ertragen und aushalten.

Unsere Krankengeschichten weisen es nach, dass bei intensiv fortgesetzter Behandlung derartige Entzündungsprocesse im Verlaufe von zweimal 24 Stunden verringert werden; ja wir können mit Bestimmtheit aussagen: nach 3—4 Tagen sind die stürmischesten Erscheinungen geschwunden; unser Patient kann als geheilt entlassen werden.

Bei derartigen Epiglottitiden drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, wieso eine derartige speciell den Kehldeckel betreffende Erkrankung entstehen mag. Wir sind in der Aetiologie dieser Erkrankung noch nicht hellsehend genug, um für jeden einzelnen Fall eine richtige Ursache aufzufinden, und wenn in diesem Bestreben Professor Massei[1]) in Neapel zur Aufstellung einer Theorie gekommen ist, die er im Jahre 1886 publicirte, so müssen wir nur bei dem grossen Eifer des Autors, der uns persönlich bekannt ist, sagen, dass er die fleissigsten und gründlichsten Forschungen angestellt, 14 Fälle, die über Epiglottitis handeln, haargenau beschrieben hat, und da er keine andere Erkrankungsursache auffindig machen konnte, hat er das, wie mir scheint, nicht am Platze befindliche ätiologische Moment hingestellt, es seien diese von ihm beobachteten 14 Fälle durch Erysipel veranlasst gewesen.

Er sagt auf pag. 18 unter der Ueberschrift „Epikrise“: „Das am meisten in die Augen springende Symptom ist die kolossale Anschwellung der kranken Theile“, und meint ganz richtig, dass derartige Erkrankungen häufig als Oedem bezeichnet werden; es handelt sich, wie er sich ausdrückt, um eine immer den Kehldeckel betreffende Anschwellung oder Infiltration. Er sagt, die Anschwellung ergreift die aryepiglottischen Falten und die Aryknorpel und zieht dann die seitlichen Theile in Mitleidenschaft, was ja selbstverständlich ist, da die seitlichen Theile eben in die aryepiglottischen Falten übergehen.

Einmal in diese Idee eingelebt, hat er die verschiedensten Fälle aus den Abhandlungen von Trousseau, Strümpell, Charazac, Ziemssen, Mackenzie, Türck benützt, um sie so auszulegen, wie er sie für seine Ansicht brauchte.

So genau wir nachgesehen und seine Auseinandersetzungen gelesen haben, sind wir doch zur vollen Ueberzeugung gekommen, dass diese Zustände nicht von einem Erysipel herrühren, und wir werden nicht ermangeln, in der beigelegten Durchsicht unserer Fälle aus den im Krankenhause zur Section gekommenen Erysipelfällen die Art und Weise, wie sich das Erysipel im Larynx verhält, mitzutheilen.

---

[1]) Prof. Massei, Ueber das primäre Larynxerysipel, 1886.

Einstweilen müssen wir nur betonen, dass die von ihm publicirten 14 Fälle mit primärem Erysipel des Larynx absolut nichts zu thun haben. Es geschieht dies nicht aus Rechthaberei, sondern aus ganz bestimmten Gründen, die wir im Capitel über *Erysipelas laryngis* mittheilen wollen.

Im Folgenden möchte ich eine Anzahl von Krankengeschichten in kurzen Auszügen mittheilen. Dieselben betreffen 12 Fälle von *Epiglottitis acuta*, welche in den letzten vier Jahren auf meiner Klinik beobachtet und behandelt worden sind.

I. Chalubka Franz, Schlossergehilfe, 32 Jahre. Aufgenommen am 29. December 1892, geheilt entlassen am 7. Jänner 1893. Seit vier Tagen Heiserkeit und Schluckbeschwerden, zu welchen sich auch Athemnoth gesellt. Epiglottis fingerdick geschwollen, stark geröthet; an der Basis der Epiglottis gegen die Zunge hin beiderseits ein Substanzverlust von Linsengrösse mit einem dicken eitrigen Belag. Aryepiglottische Falten und Aryknorpel normal.
Diagnose: *Epiglottitis acuta.*
Therapie: Warme Zinksulfatinhalationen mit Morphium.

II. Strauss Josef, Kutscher, 50 Jahre. Aufgenommen am 24. Februar 1893, geheilt entlassen am 1. März 1893. Seit 10 Tagen Schluckbeschwerden; Heiserkeit nur in den letzten Tagen. Am Halse bemerkt man rechts eine kleine flache Anschwellung, welche die Inframaxillargegend einnimmt, ziemlich hart anzufühlen und bei Berührung schmerzhaft ist. Laryngoskopisch findet man starke Röthung und Schwellung der Epiglottis, welche rechts viel stärker ist; ebenfalls geschwollen und stark geröthet die *Plica pharyngo-epiglottica* und in geringerem Grade auch die rechte aryepiglottische Falte.
Diagnose: Entzündung der Epiglottis und der *Plica pharyngo-epiglottica* und der aryepiglottischen Falte.
Therapie: Warme Inhalationen mit Zink und Morphium.

III. Samek Malvine, Erzieherin, 27 Jahre. Aufgenommen am 17. November 1893, geheilt entlassen am 20. November 1893. Seit zwei Tagen Schluckbeschwerden; Epiglottis geröthet und geschwollen; ebenfalls die aryepiglottischen Falten.
Diagnose: *Epiglottitis acuta.*
Therapie: Zinkinhalationen.

IV. Schafranek Anna, Pfründnerin, 60 Jahre. Aufgenommen am 13. Februar 1894, geheilt entlassen am 17. Februar 1894. Seit einigen Tagen Athemnoth und Schluckbeschwerden. Die linguale Fläche des Kehldeckels ödematös geschwollen, ebenso die laryngeale Fläche desselben und die aryepiglottischen Falten.
Diagnose: *Epiglottitis acuta.*
Therapie: Zinksulfatinhalationen. Vollständige Abschwellung.

V. Brazek Amalie, Köchin, 24 Jahre. Aufgenommen am 18. Februar 1894, geheilt entlassen am 21. Februar 1894. Seit zwei Tagen Schluckbeschwerden. Starke Schwellung und Röthung der Epiglottis; ebenso der linken aryepiglottischen Falte und der linken Aryknorpelgegend, welche fast haselnussgross ist.
Diagnose: Entzündung der Epiglottis und der *Plica aryepiglottica sinistra.*
Therapie: Zinkinhalationen.

VI. Hermann Julius, Colporteur, 27 Jahre. Aufgenommen am 25. December 1894, geheilt entlassen am 4. Jänner 1895. Seit zwei Tagen Schmerz beim Schlucken, Athemnoth und Heiserkeit. Epiglottis stark verdickt; am linken seitlichen Rande derselben ein stecknadelkopfgrosser gelber Eiterpunkt. Die linke Aryknorpel und die linke aryepiglottische Falte beträchtlich infiltrirt und geröthet. Die linke Kehlkopfhälfte stark fixirt, unbeweglich.

Diagnose: Entzündung der Epiglottis und der linken aryepiglottischen Falte.

Therapie: Warme Inhalationen mit Zinksulfat und Morphium.

VII. Quetan Therese, Wäscherin, 48 Jahre. Aufgenommen am 22. Februar 1895, geheilt entlassen am 1. März 1895. Seit zwei Tagen Schluckbeschwerden. Epiglottis hochroth gefärbt, bedeutend geschwollen, starr. Beide Valleculae ödematös geschwollen, verstrichen. Geringe Schwellung beider aryepiglottischen Falten.

Diagnose: *Epiglottitis acuta.*

Therapie: Inhalationen von Zinksulfat und Morphium.

VIII. Matula Marie, Fabriksarbeiterin, 22 Jahre. Aufgenommen am 2. März 1895, geheilt entlassen am 8. März 1895. Seit einer Woche Schluckbeschwerden. Im Rachen leichte Röthung und Schwellung des weichen Gaumens. Epiglottis stark geröthet und geschwollen, starr, ebenso die linke aryepiglottische Falte.

Diagnose: Epiglottitis und Oedem der linken aryepiglottischen Falte.

Therapie. Zinkinhalationen.

IX. Irlesberger Magdalene, Dienstmädchen, 31 Jahre. Aufgenommen am 26. März 1895, geheilt entlassen am 31. März 1895. Seit vier Tagen Schluckbeschwerden, diffusse Schwellung und Röthung der Epiglottis, welche sich nach rückwärts längs der aryepiglottischen Falten fortsetzt. Larynxinneres geröthet; die Schleimhaut des subchordalen Raumes stark geschwellt.

Diagnose: *Epiglottitis acuta;* subchordale Schwellung.

Therapie: Zinkinhalationen.

X. Wacula Alexander, Metallschleifer, 29 Jahre. Aufgenommen am 17. October 1895, geheilt entlassen am 31. October 1895. Seit vier Tagen Heiserkeit. Stechen im Kehlkopf, besonders beim Schlucken; ausserdem Athemnoth. Laryngoskopisch erscheint die Epiglottis daumendick angeschwollen, von düsterroth injicirter Oberfläche, ganz starr, unbeweglich. Aryepiglottische Falten bedeutend geschwollen und geröthet, ebenso der Schleimhautüberzug beider Aryknorpel. Die aryepiglottischen Falten sowie die Aryknorpel sind nach einwärts geneigt, so dass dadurch der *Aditus ad Laryngem* bedeutend verengt wird. Bei jeder Inspiration erfolgt eine Aspiration dieser Gebilde, wodurch sich ein schlürfendes Geräusch einstellt.

Auf der lingualen Fläche der Epiglottis rechts zwei linsengrosse, weissgelbliche Flecken, ebensolche sind an den Kuppen der Aryknorpel zu sehen.

Am 20. treten ähnliche Flecken an der Kante der Epiglottis auf. Am folgenden Tage entstehen auf der ösophagealen Fläche beider Aryknorpel gelblichweisse, festhaftende Flecken, von ungefähr 5 *mm* Durchmesser. Sehr langsam erfolgt Abschwellung der infiltrirten Partien und die Abstossung der gelben Flecke.

Diagnose: *Epiglottitis acuta* mit Schwellung der aryepiglottischen Falten.

Therapie: Inhalationen mit Zink und Morphium.

XI. Chladek Albine, Drechslergehilfensgattin, 28 Jahre. Aufgenommen am 3. April 1896, geheilt entlassen am 7. April 1896. Seit acht Tagen starke Schlingbeschwerden; Epiglottis geröthet, geschwollen, starr. Ebenfalls geröthet, aber weniger, beide aryepiglottischen Falten und Aryknorpelgegend.

Diagnose: Epiglottitis.

Therapie: Inhalationen mit Zink — Abschwellung.

XII. Genthon Carl, 65 Jahre alt, gewesener Zuckerbäcker, aufgenommen am 26. Februar 1897, Abends um $10^1/_2$ Uhr.

Die Anamnese kann bei der Aufnahme wegen der Schmerzen und der Athemnoth des Patienten nicht aufgenommen werden. Am 2. März wird dann erhoben, dass der Patient früher nie erheblich krank gewesen ist, nur sehr wenig trinkt und ein ziemlich starker Raucher ist. Den Grund seiner jetzigen Erkrankung sieht er in den Witterungseinflüssen, welche am 23. und 24. Februar auf ihn eingewirkt haben. An beiden Tagen musste er, und zwar am 23. mehr als eine Stunde, am 24. etwa drei Stunden Abends während starken, kalten Nebels im Freien zubringen; davon fühlte er sich am 24. so krank, dass er ohne zu essen zu Bett ging. Athem- oder Schluckbeschwerden hatte er damals noch nicht. Erst am 25. Morgens fühlte er beim Schlucken etwas Schmerzen; gleichzeitig fühlte er sich so matt und abgeschlagen und war so appetitlos, dass er einen Arzt consultirte. Derselbe besichtigte nur den Mund und verordnete chlorsaures Kali zum Gurgeln und eine Medicin (0·03 Cocaïn auf 150·0 Aqua), durch deren Einnehmen die Schluckbeschwerden etwas geringer wurden. Patient machte damals den Arzt auf Schmerzen in der Kehlkopfgegend aufmerksam. Die darauffolgende Nacht verbrachte Patient unruhig, mit eigenthümlichem Beängstigungsgefühl. Er hatte Fieber, aber keine Athemnoth. Am folgenden Tage hatte er keine Ruhe im Bett, Drücken im Halse und Athemnoth, so dass er von Zeit zu Zeit tief einzuathmen genöthigt war. Gegen 6 Uhr Abends erwachte Patient plötzlich mit hochgradiger Athemnoth; er sprang aus dem Bett, hielt sich an den Gegenständen fest, war in grösster Angst und schrie geradezu um Hilfe. Die Athemnoth nahm nach dem Einnehmen einiger Löffel Medicin etwas ab; der sofort herbeigerufene Arzt ordnete wegen der Bedenklichkeit des Zustandes die Ueberführung auf die laryngologische Klinik an, welche sich durch äussere Umstände bis gegen 10 Uhr verzögerte.

Befund bei der Aufnahme: Patient ist ein kräftiger, wohlgenährter Mann; er klagt über heftige Schluckbeschwerden; sowohl objectiv als subjectiv ist ziemlich starke Dyspnoe vorhanden. Im Rachen kein abnormer Befund. Dagegen erweist sich die Epiglottis so geschwollen, dass sie einen mehr als daumendicken, in der Mitte etwa eingeknickten, walzenförmigen Wulst darstellt; die Oberfläche blutroth, glänzend, stark gespannt. Das ganze Gebilde starr und unbeweglich. Die linguale Oberfläche der Epiglottis zeigt dieselbe Beschaffenheit, die Valeculae sind verstrichen. Die Schwellung setzt sich nach hinten auf die aryepiglottischen Falten und auf den Ueberzug der Aryknorpel fort; letztere sind in zwei rundliche, kugelförmige Gebilde umgewandelt, deren Oberfläche der der Epiglottis gleicht. In Folge der Schwellung des Larynxeinganges ist der Einblick in den Larynx unmöglich. Bei den tiefen Respirationen werden die lateralen Partien der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten etwas eingezogen, und es entsteht dabei das bekannte schlürfende Athemgeräusch. Die Stimme ist rein.

Ordination: Zink-Morphium-Inhalationen, warme Umschläge um den Hals.

Um $11^1/_2$ Uhr Nachts ist die Athemnoth viel stärker geworden; Patient ist cyanotisch, die Athmung laut stridorös. Es wird zur Tracheotomie geschritten, welche unter Cocaïn-Anästhesie (Schleich'sche Infiltration) unter sehr geringer Blutung vor sich geht. Einlegung einer Canüle Nr. 4. Die Athmung ist frei; Patient schläft ein.

Am nächsten Morgen beträgt die Temperatur 38, Puls 92. Patient macht einen hinfälligen Eindruck, die Zunge ist stark belegt. Der laryngoskopische Befund ist unverändert, namentlich ist kein Anzeichen für eine Abscessbildung vorhanden. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht geschwollen.

Therapie: Morphium-Zink-Inhalation; warmer Leiter-Apparat.

Am Nachmittag ist die Temperatur 39·2. Rechts an der Epiglottis ein oberflächlicher Substanzverlust mit einem etwa linsengrossen, grau-weissen Beleg, welcher sich gegen die übrige Schleimhaut scharf abgrenzt.

Am 28. Februar ist die Temperatur 37·5, das Allgemeinbefinden etwas besser; ein zweiter grau-weiss belegter Substanzverlust ist an der rechten Epiglottisseite, ein etwas grösserer über dem linken Aryknorpel aufgetreten. Schwellung etwas zurückgegangen. Schluckbeschwerden etwas geringer. Die Temperatur steigt Nachmittags und am nächsten Tage bis 39·0, doch hält die Besserung des Befindens an. Die Schwellung ist so weit zurückgegangen, dass man in den Larynx hineinsehen kann. Die Stimmbänder sind etwas geröthet. Die Canüle kann zeitweise zugehalten werden, ohne dass Athemnoth eintritt. Nachmittags kann die Canüle verschlossen und der Verschluss die ganze Nacht aufrechterhalten werden.

In den nächsten Tagen fortschreitende Besserung des Befindens und des objectiven Befundes; die Temperatur noch etwas über normal; am 4. März wird die Canüle entfernt und die Schliessuug der Tracheotomiewunde sich selbst überlassen.

Patient befindet sich vollkommen ohne Beschwerden. Die Epiglottis ist etwas geröthet und geschwollen, ebenso die Aryknorpelgegend. Die weissgrau belegten Substanzverluste erhalten sich noch durch einige Tage.

Von einem solchen Substanzverlust wurde mittelst Pincette ein Stückchen Belag abgehoben und dieses in Alkohol gehärtet und eingebettet. Die Abhebung der Membran erfolgt leicht; an der Stelle entsteht ein seichter, leicht blutender Substanzverlust. Die Schnitte werden senkrecht zur Oberfläche geführt. Das Stückchen besteht aus spärlichen Resten von Plattenepithel, welchem eine etwa 2 *mm* dicke Fibrinschichte aufliegt, in welcher ausserordentlich zahlreiche Leukocyten eingelagert sind. Das Epithel zeigt undeutliche Kernfärbung, besonders in den oberen Schichten, nebst Auflockerung und Zerfall. In den nach Gram gefärbten Präparaten sind zahlreiche ganz deutliche Streptokokken zu sehen.

An dem hier in extenso mitgetheilten Falle einer Epiglottitis können wir es uns nicht versagen, einige ätiologische Momente hervorzuheben. Der alte Mann ist erst vor wenigen Tagen erkrankt, und zwar war er genöthigt, an jenen zwei Tagen, als hier in Wien jener kalte, scharfe Nebel herrschte, sich stundenlang auf der Strasse aufzuhalten. Wie unangenehm scharf und kalt dieser Nebel war, daran können wir uns selbst erinnern, da wir selbst damals uns viel im Freien bewegt und die Unannehmlichkeit der Einathmung dieses scharfen Nebels empfunden haben.

Es ist mithin anzunehmen, dass der Mann bei Einathmung dieser unangenehmen und scharfen Luft Wirkungen ausgesetzt war, die das Epithel auf der Oberfläche seiner Epiglottis geschädigt haben; dadurch wurde den Mikroben, die ja ständig im Mund- und Rachenraume vorhanden sind, die aber bei undurchlässiger oder genügend derber Epithelschichte weiter keine Infectionsmöglichkeit bieten, Gelegenheit gegeben, in das Epithel einzudringen.

Es ist ja schon die rasche Wärmeentziehung allein ein genügendes Moment, um eine abnorme Epithelabstossung zu veranlassen, und wir zweifeln gar nicht, dass diese Epithelschädigung einen genügenden Grund zur Einwanderung der Mikroben und zur Setzung einer so heftigen Entzündung abgibt.

Professor Alb. Hoffmann[1]) in Leipzig bemüht sich, bei der Schilderung von Schleimhautentzündungen ätiologische Momente aufzufinden. Er citirt unter Anderen Rossbach (Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestandes der Universität, Leipzig 1882); dieser stellte Experimente über Kälteeinwirkung an.

Er sah, wie sich bei Anwendung von Kühlapparaten auf die Haut die Gefässe der Luftröhrenschleimhaut nach 2—3 Minuten reflectorisch contrahirten und wie bald darauf eine venöse Hyperämie und vermehrte Schleimsecretion folgte. Dieser Versuch zeigt jedenfalls die energische Reflexwirkung von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Luftwege; aber den Katarrh erklärt er ohneweiters nicht.

Empirisch ist der schädliche Einfluss einer feuchten kalten Luft, namentlich wenn sie in den Temperaturgraden oft wechselt und von einem starken Winde bewegt wird, so sicher constatirt, dass daran nicht gezweifelt werden kann.

Weiters sagt Hoffmann: Man ist jetzt geneigt, unsere bakteriologischen Forschungen zur Erklärung herbeizuziehen. Die Luftwege enthalten jederzeit Mikroorganismen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle solche, von denen wir wissen, dass sie Entzündungen veranlassen können, besonders den *Staphylococcus pyogenes*, den *Streptococcus pyogenes*, den Fränkel'schen und Friedländer'schen Pneumoniecoccus etc.

Bei gesunden Menschen verweilen diese Bakterien in der Schleimhaut, ohne irgendwie einen Schaden zu bringen; offenbar genügt die wohlerhaltene Epitheldecke dazu, ihr Eindringen zu verhindern.

Er citirt unter Anderen Panzieri, der in den gesunden Bronchien 8 verschiedene Streptokokken, mehrere Sarcinearten, 21 Bacillenarten und 10 Mikrokokken gefunden haben will. Sobald die Epitheldecke irgendwo

---

[1]) Hoffmann, Die Erkrankungen der Bronchien. In Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, 1896, XIII., III., 1. Abtheilung.

fehlt, rissig, durchlässig wird, werden sich einige von diesen Organismen ansiedeln. Das Abwehren dieses Eindringens hängt rein von der jeweiligen Derbheit der Epitheldecke ab.

Unser Fall liesse sich auch so erklären: Der Mann stand stundenlang im Freien und erkrankte daraufhin plötzlich sehr heftig. Seine Epitheldecke war durch die Einwirkung der kalten Luft schadhaft geworden oder hatte sich stellenweise abgestossen; dadurch war den Mikroorganismen die Möglichkeit eines Eindringens gegeben.

Es ist ja nicht uninteressant, dass bei dem Falle grosse Stellen wund wurden, und diese wunden Stellen waren mit einem grau-gelben Secret belegt. Wir untersuchten dieses Secret, und es stellte sich heraus, dass es neben abgestossenen Epithelzellen deutlich Streptokokken enthielt.

Die Frage, ob die Streptokokken allein diesen ganzen Entzündungsprocess veranlasst haben oder ob sie während des Entzündungsprocesses in die abgestossenen Epithelschichten eingedrungen waren und einen circumscripten oberflächlichen Eiterherd erzeugten, ist eine offene. Wahrscheinlich ist es, dass die Streptokokken, die wir gefunden haben, mit dazu beitragen, diesen Entzündungsprocess so intensiv zu gestalten.

Ueber das Larynxerysipel.

Unter den phlegmonösen Entzündungen, die in der Schleimhaut entstehen, müssen wir an dieser Stelle auch des Erysipels gedenken. Das Erysipel ist eine Erkrankung, die durch die Aufnahme infectiöser Stoffe entsteht. Diese infectiösen Stoffe haben viele als phlogogene und pyrogene Substanzen aufgefasst (Billroth); Hebra und Kaposi haben immer die Anschauung vertreten, dass Rothlauf nie anders als durch Aufnahme von irgend welchen Entzündung und Fieber erregenden Stoffen entstehe.

Kaposi fasst das in der Haut auftretende Erysipel direct als *Lymphangioitis capillaris cutis* auf, und er besteht darauf, dass man immer als Entstehungsursache eine Entzündung oder einen Eiterherd finden müsse und thatsächlich finde, von wo aus diese Zersetzungsproducte aufgenommen wurden.

Es gibt für die Entstehung des Erysipels eine ganze Menge von veranlassenden Momenten, und die beste Auffassung bleibt die, dass man eine Art von Autoinfection aus den Eiterherden annimmt. Uns interessirt eigentlich zumeist der Gesichtsrothlauf.

Der Gesichtsrothlauf nimmt seine Entstehung gewöhnlich aus pustulösen, ulcerösen, mit Krusten bedeckten Geschwüren in der Nase, und die Folge der sehr lange Zeit bestehenden Ulcerationen in der Nase sind die flügelförmig auftretenden Erysipelherde im Gesichte. So lange diese Ulcerationen klein und vereinzelt sind, bleibt die Erysipelerkrankung auf das Gesicht beschränkt.

Unter ungünstigen und uns unbekannten Verhältnissen verbreitet sich diese Erkrankung des Gesichtes, die mit Infiltrationen einhergeht, über den ganzen Kopf, die Kopfhaut, die Stirne, Augen, Augenlider und ist, sobald sie sich solchermassen ausgebreitet hat, direct eine schwere Krankheit, die ohne Fieberbewegung gar nicht vorkommt.

Wir denken uns bei dieser Erkrankung ein Fortschreiten der aufgesaugten perniciösen Stoffe in den Lymphgefässen; daher sieht man oft streifige Ausstrahlungen, Röthungen, entsprechend den Lymphgefässen, über den Hals bis zum Ohr und Nacken ziehen.

Die veranlassende Ursache dieser streifigen Röthung ist eine Lymphangioitis, welche nach der Auffassung von Koch und Fehleisen durch

den *Coccus erysipelatis* erzeugt wird. Erwähnenswerth ist, dass dieser *Coccus erysipelatis*, nach Fehleisen so genannt, nur durch die Lymphgefässe im Körper verbreitet wird, niemals durch die Blutgefässe.

Mit diesem von Fehleisen gezüchteten Coccus sind auch Impfversuche gemacht worden, und es hat sich durch dieselben sowohl beim Menschen als auch beim Thiere wieder Erysipel erzeugen lassen. In jüngster Zeit ist der Fehleisen'sche Coccus vielfach bezweifelt, und es ist nachgewiesen worden, dass dieselben Erscheinungen auch durch Impfung mit *Staphylococcus pyogenes albus* und mit Streptococcus erzeugt werden können.

Dieses Erysipel erstreckt sich durch die Nase in den Rachenraum, über die Wange in die Mundschleimhaut, von der Mundschleimhaut auf die Rachenschleimhaut und von hier aus auf den Kehlkopf; es ist dies die Sequenz des *Erysipelas migrans*. Ich habe unter den sehr vielen Fällen, die ich seit Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, niemals den verkehrten Weg gesehen, dass also Erysipel im Rachen und Kehlkopf entstanden wäre und von hier aus erst die äussere Haut ergriffen hätte.

Für mich war die Eingangspforte immer sicher constatirbar, weil bei genauer und sorgfältiger Untersuchung solche Eiterherde, welche den Ursprung für die Entstehung von derartigen Erkrankungen abgaben, stets nachgewiesen werden konnten.

Ich kann daher ein idiopathisches primäres Erysipel im Kehlkopf durchaus nicht anerkennen, und alle meine Umfragen und meine eifrigste Umschau, sowohl in der Literatur als auch in den pathologisch-anatomischen Befunden unserer Sectionen, haben mir unter Tausenden von Sectionen auch nicht einmal ein primäres Erysipel im Larynx gezeigt.

Ein Erysipel im Kehlkopf und im Rachen gehört zu den allerschwersten Erkrankungen. *Erysipelas faciei* und *migrans* bringt die Leute in die grösste Lebensgefahr; die cephalischen Erscheinungen sind ausserordentlich bedrohlich und die meisten Patienten gehen auch daran zu Grunde. Ein weiterer schwerer Umstand ist der, dass die Patienten bei der septikämischen Vergiftung unter adynamischen Erscheinungen der Krankheit erliegen.

Diejenigen Patienten, bei denen die Erysipelerkrankung über das Gesicht, die Nase und die Wangenschleimhaut in den Rachen gelangt und schliesslich den Kehlkopf ergreift, zeigen die allerschwersten Symptome, und diese führen in den allermeisten Fällen zum Tode. Zum unglücklichen Ausgange trägt auch noch der Umstand bei, dass die auftretende Schwellung auch die Respiration betroffen hat und die Leute somit in ihrer Athmung bedeutend gehindert sind.

Leute mit Erysipel im Kehlkopf und Rachen liegen bewusstlos und soporös darnieder: mithin ist Erysipel im Larynx und Pharynx eine der

gefährlichsten Erkrankungen unter allen jenen, die Rachen und Kehlkopf betreffen können. Die Temperatur, die wir bei solchen erysipelatös erkrankten Individuen constatiren, beträgt fast immer gegen 40° C.

Schon früher habe ich angegeben, dass ich, wenn das Erysipel vom Gesichte über die Wange in den Pharynx gelangt war und den Kehlkopf noch nicht erreicht hatte, immer die Begrenzung der rothen succulenten Schwellung auf der Seite fand, wo das Erysipel begann; und da erstreckte sich die Röthung und Schwellung bis zur Medianlinie des Pharynx. Bleibt es an dieser Stelle stehen, so ist der Kehlkopf nicht afficirt, die Stimme intact.

Insbesondere erinnere ich mich des Falles, wo mein gewesener Assistent Dr. Sp. einen derartigen Erysipelanfall nach *Erysipelas migrans capitis et faciei* bekam und bei dem sich dasselbe nach der Ausbreitung im Pharynx in der Nähe des Larynx begrenzte. Es geschah dieses Fortschreiten gegen Ende des Processes und ist nicht weiter hinabgegangen. In einem anderen Falle, wo ich gleichfalls diese Beobachtung machen konnte, verhielt sich die Sache folgendermassen: das Erysipel war von der linken Gesichtshälfte ausgegangen, ergriff dann die Wange, die Nasenschleimhaut, den Rachen und schliesslich auch den Kehlkopf. Der Kranke war lange Zeit soporös und bewusstlos.

In der Abhandlung Sestiers über die Angine laryngée oedemateuse[1]) kommt er im zweiten Capitel auf jene krankhaften Zustände zu sprechen, bei denen diese Angina nicht durch eine Erkrankung des Larynx veranlasst, sondern wo ausserhalb des Larynx ihr ätiologisches Moment zu suchen ist. Insbesondere führt er eine Reihe von Fällen an, in welchen dieses ödematöse, sero-purulente Infiltrat im oberen Theile des Larynx von einem Erysipel des Gesichtes und des Halses seinen Ursprung nahm und von hier auf den Kehlkopf überging.

Ferner führt er Beobachtungen über dieses Thema (Seite 105) von Rivant, Goubolt und Laillier an. Er behauptet aber, dass das Erysipel auch von solchen primären Herden auf den Kehlkopf übergreife, die weitab vom Kehlkopf stehen; so z. B. zieht er die erysipelatösen Erkrankungen der unteren Extremitäten heran.

Insbesondere beschreibt er einen Fall von Erysipel, welcher die Nase betraf, dann allmälig das Gesicht und den behaarten Theil des Kopfes einnahm und schliesslich in den Mund überging; er schreibt darüber: „Patient empfand im Mund-Rachenraum eine ungewöhnliche Hitze, die Zunge war roth und geschwollen, man bemerkte an ihr den Eindruck der Zähne; er hatte Speichelfluss, später bekam er Schwerathmigkeit; um 6 Uhr Abends hatte er noch schweren Athem und um

[1]) Traité de l'angine laryngée oedemateuse par le Docteur F. Sestier. Paris 1852.

9 Uhr war er erstickt. Beim Eröffnen des Kadavers fand man überall im Mund- und Rachenraume starke Röthe, Zunge und weichen Gaumen geschwollen. Grosse Schwellung im oberen Theile des Kehlkopfes; namentlich die aryepiglottischen Falten so geschwollen, dass sie zwischen sich keinen Raum übrig liessen und somit ein Hinderniss für die Luftpassage darstellten."

Das Interessante bei diesem Falle bestand darin, dass die Schwellung sich auf den oberen Theil des Larynx am Eingang desselben beschränkt hatte: innerhalb des Kehlkopfes war weder Röthe noch Schwellung constatirbar. Dagegen war die ganze Wand des Pharynx verdickt. (Gubler, Nr. 2.)

Seite 107 erwähnt er zweier Fälle, bei denen die Angina infiltrée laryngée später von Erysipel gefolgt war. (Gubler, Nr. 3.)

Er kommt dann später auf verschiedene andere Vermuthungen von Ablagerung bei Scarlatina, Rubeola, Miliaria, Variola, Typhus, Cholera, Albuminurie; schliesslich erwähnt er die Diathese sereuse, die wir gar nicht kennen.

In den 28 Fällen, die er anführt, sind einzelne Bemerkungen über die Angina sehr zutreffend, aber bei der mangelhaften Beobachtung sind seine zum Theile falschen Schlüsse für unsere Zwecke nicht verwendbar.

Wir müssen zur Frage, ob es ein primäres Erysipel des Kehlkopfes gibt, aus verschiedenen Gründen Stellung nehmen. Bei der modernen Einrichtung unseres Krankenhauses und unserer Kliniken ist die Frage, ob es ein idiopathisches, im Kehlkopf auftretendes Erysipel gebe, von sehr grosser Wichtigkeit.

Die Errichtung eines Infectionsspitales macht es uns jetzt unmöglich, gewisse infectiöse Kranke auf unsere Klinik aufzunehmen; alle Infectionskrankheiten sind in das jetzt errichtete Infectionsspital zu transportiren, und die verschiedenen Abtheilungen des allgemeinen Krankenhauses und der Kliniken sind nicht berechtigt, solche Kranke aufzunehmen. Wir haben keine Aufnahme mehr für Blattern, Scarlatina, Diphtherie, Croup und Erysipel.

Was speciell das Erysipel betrifft, müssen wir ein cutanes Erysipel, welches zufälligerweise nach einem Entzündungsprocesse in der Nase auftritt, und auf der Gesichtshaut, dem Kopf und Nacken zum Vorschein kommt, von unseren Kliniken entfernen. Noch mehr, unsere Vorschrift lautet, dass, wenn ein Erysipel vorkommt, wir den Kranken an das Infectionsspital abgeben und das betreffende Zimmer sperren müssen. Das betreffende Zimmer darf nur dann wiederum belegt werden, wenn eine vollkommene Desinfection desselben vorgenommen wurde.

Nach dieser Anordnung, die vom Gesetze vorgeschrieben ist, muss selbstverständlich jedes vorkommende Erysipel mit grösstmöglicher Genauig-

keit beobachtet werden; diese einschneidende Massregel macht es dem Kliniker unmöglich, von jetzt ab derartige infectiöse Krankheiten auf seiner Klinik zu behalten, und demgemäss muss unsere Diagnose sehr präcise gestellt werden. Wenn ein Erysipel, welches bestimmt als infectiös und übertragbar erkannt worden ist, constatirt wurde, so muss dasselbe vom Gesichtspunkte der Prophylaxe und entsprechend der getroffenen Anordnung von uns abgewiesen werden.

Die Definition des cutanen Erysipels ist von den verschiedenen Autoren verschieden aufgefasst worden, und zwar hat es sich bei all den Definitionen darum gehandelt, zu bestimmen ob die Erkrankung nur in der oberflächlichen Haut ihre Entzündungserscheinungen setzt oder ob auch die subcutanen Infiltrationen und die Phlegmone von ihr bedingt sind. Die ganze Frage dreht sich darum, ob die Infiltration bloss eine seröse oder ob dieselbe eine eitrige oder serös-eitrige ist; sicher ist es, dass schwere erysipelatöse Entzündungen die ganze Haut, sowohl Cutis als subcutanes Gewebe, betreffen können, und da es jetzt erwiesen ist, dass diese Entzündung und Infection durch die Aufnahme von Kokken in die Lymphgefässe hervorgerufen wird, so kommt es auf die scharfe Scheidung, ob die Exsudation eine oberflächliche und seröse oder eine tieferliegende und serös-eitrige ist, kaum an.

Der ganze Streit dürfte dadurch beendigt werden, dass man für die leichten Fälle die erste Anschauung in Anspruch nimmt und als schwere Fälle jene auffasst, bei welchen auch das subcutane Gewebe von dem erysipelatösen Processe betroffen ist. Diese Unterscheidung ist aber allein nicht massgebend für die Diagnose; man muss jedesmal beim Erysipel die allgemeinen Erscheinungen, die directe Intoxication berücksichtigen, und aus diesen Erscheinungen resultirt es erst, ob man es mit einem circumscripten Erysipel zu thun habe, wie es innerhalb der Nasenflügel und der Nase vorkommt, oder mit einem Erysipel, welches sich über das ganze Gesicht ausbreitet. Als besonders schwere Fälle soll man jene bezeichnen, bei welchen der erysipelatöse Process weiter fortkriechend sich über die Haut des Gesichtes, des Halses u. s. w. erstreckt; unter allen Verhältnissen ist das klinische Bild festzuhalten.

Ein an Erysipel leidendes Individuum ist bald nach dem Auftreten des Erysipels als schwer krank zu betrachten, und es wird gar niemals einem Kliniker einfallen, bei Feststellung des Umstandes, ob er es mit einem Erysipel zu thun habe oder nicht, darüber nachzudenken, ob das Infiltrat rein serös und superficiell oder eitrig und in den tieferen Schichten sitzend sei.

Die Therapie muss sich immer darauf concentriren, diese heftigen Entzündungen in der Haut zu bekämpfen. Ein weiteres wichtiges Moment für den Kliniker ist das Auftreten des hohen Fiebers, das Schwerkrank-

Darniederliegen des Patienten und nicht in letzter Linie die Sorge, wenn die Diagnose des Erysipels gemacht wird, dass er den daneben liegenden Patienten vor Ansteckung bewahre.

Man braucht nicht einmal eine directe Uebertragung von einem Patienten auf den anderen anzunehmen; man weiss genau, dass man in einem Zimmer, wo Erysipel vorgekommen ist, zu keiner Operation schreiten darf; man weiss, dass man trachten muss, den Kranken zu isoliren und die grösstmögliche Beschränkung auf den einzelnen Fall zu erreichen.

Wir wollen hieher gar nicht jene schweren Fälle zählen, bei welchen schon nach wenigen Tagen ein tiefes Benommensein des Kranken eintritt. man sieht, dass der Patient mit hohem Fieber schwer krank darniederliegt. Beim *Erysipelas migrans*, welches die schwersten Fälle aufweist, wird man nicht darüber deliberiren, ob die Erkrankung cutan oder subcutan sitzt; man wird wissen, dass, sobald der Kranke anfängt somnolent zu werden, Erscheinungen von Seite des Gehirns und der Meningen zu befürchten sind.

Nachdem wir den landläufigen Begriff des Gesichtserysipels berührt haben, müssen wir hervorheben, dass ein derartiges Auftreten von Erysipel mit all den schweren Zufällen uns bisher für den Kehlkopf unbekannt ist. Ich will es hier aussprechen: Ich habe noch nie in meiner so ausgebreiteten, vieljährigen Praxis ein primär im Kehlkopf auftretendes Erysipel gesehen, und wenn ich diesen Ausspruch gethan, so bin ich mir dessen bewusst, dass ich damit ausgesprochen habe, dass ich noch nie eine oberflächliche oder auch tiefergehende Entzündung beobachtet habe. bei welcher die Diagnose gerade auf Erysipel der Larynxschleimhaut zu stellen gewesen wäre.

Eine derartige Behauptung, dass ich noch nie ein primäres Erysipel im Kehlkopf gesehen habe, würde ich nicht in leichtfertiger Weise gethan haben, wenn ich nur einen Zweifel daran hätte, dass im Larynx idiopathisches Erysipel auftreten kann.

Dass Erysipel vom Gesichte und von der Nase, vom Nasen-Rachenraume aus auf den Pharynx und Larynx übergehen kann, habe ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ein solches fortkriechendes Erysipel gehört zu den allerschwersten Erkrankungen, die im Nasen-Rachenraume vorkommen.

Ich wiederhole nach meiner festen Ueberzeugung, ein primäres Erysipel im Larynx noch nie gesehen zu haben. Ich müsste doch, wenn ein solches Erysipel im Kehlkopf vorkommen sollte, voraussetzen, dass es gerade so eine toxische Wirkung auf den Organismus ausüben müsste wie ein cutanes Erysipel. Wenn Senator[1]) bei Gelegenheit der Mittheilung

[1]) Senator, Ueber acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Berliner klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 5.

seines wichtigen Falles, den wir seinerzeit bei der Phlegmone erwähnt haben, behauptet, er müsse jede Definition eines Erysipels insofern zurückweisen, als man keine Kokkeninfection nachweisen kann, so ist das nach meiner Anschauung nur ein einseitiger Beweis. Der Unterschied zwischen der einen und der anderen Erkrankung muss ganz bestimmt in der Schwere des fieberhaften Zustandes liegen.

Gegen die Anschauung, dass ein im Larynx auftretendes idiopathisches Erysipel innerhalb 2—3 Tagen ablaufen sollte, muss man ganz entschieden Protest erheben; es gibt bei dem cutanen Erysipel keine Krankheitsgeschichte, die einen solchen Erysipelfall in 2—3 Tagen ablaufen liesse ohne schwere Temperatursteigerungen; alle mitgetheilten Fälle dauerten länger.

Es ist nun nicht einzusehen, warum in der Haut, wo eine Fortbewegung der Infiltration durch die Infection relativ langsamer zu Stande kommt als in dem viel lockereren Gewebe der Larynxschleimhaut, die Erscheinungen bedrohlicher auftreten sollten als im Kehlkopf, wo doch eine derartige Infection durch Streptokokken eine viel raschere Verbreitung finden und dementsprechend auch eine viel grössere Mortalität erzeugen müsste.

Alles, was ich an Erysipel gesehen habe, waren vom Gesichte aus durch den Nasen-Rachenraum herabgestiegene Erysipele und waren zumeist Endstationen des Erysipels, niemals im Anfange desselben auftretende.

Würde ein idiopathisch im Larynx auftretendes Erysipel sich durch die Lymphgänge derselben Art ausbreiten wie in der Haut, so müsste ein derartiger Fall allemal letal endigen; denn die Erkrankung der Schleimhäute, die es da betrifft, nämlich die ganze Pharynx- und Larynxschleimhaut, würde selbst im allerersten Stadium, wo noch die Frage nicht entschieden ist, ob die Entzündung serös oder phlegmonös sei, den Tod des Patienten herbeiführen; die Leute würden ja bei Behinderung ihrer Athmung ganz andere und stürmische Erscheinungen bieten, und der Fall müsste beinahe sicher letal enden.

Es ist auch gar nicht einzusehen, warum bei der ganz eigenthümlichen Verbreitung des Erysipels, wenn es ein idiopathisches Larynxerysipel gäbe, nicht auch ein Aufsteigen desselben beobachtet werden sollte; selbst die Verfechter des primären Larynxerysipels haben auch nicht einen einzigen Fall angeführt, bei welchem das Erysipel vom Kehlkopf aus gegen den Rachen, gegen die Mundschleimhaut und gegen Gesichts- und Kopfhaut aufgestiegen wäre.

Erysipelas faciei (capitis, colli)

aus den Sections-Protokollen des pathologisch-anatomischen Institutes in Wien.

Ausser meinen Erfahrungen über Erysipel habe ich getrachtet, mir die Erfahrungen Anderer zunutze zu machen und habe bei allen mir befreundeten pathologischen Anatomen Umfrage gehalten, ob einem oder dem anderen bei seinen Untersuchungen einmal ein idiopathisches Erysipel des Larynx zur Beobachtung gekommen sei. Einstimmig haben sie mir die Versicherung gegeben, dass sie niemals ein idiopathisches Larynxerysipel gesehen hätten. Um meiner Sache ganz sicher zu sein, habe ich mir von Prof. Weichselbaum die Erlaubniss erbeten, die Sectionsprotokolle von zwölf Jahren durchzusehen.

Jahrgang	Zahl der Sectionen	Zahl der Erysipele
1880	1840	28
1884	1795	14
1886	1620	8
1887	1750	12
1888	1918	20
1889	2039	22
1890	1873	9
1891	1810	17
1892	1917	11
1893	1954	23
1894	1838	14
1895	1809	5
Summe . .	22163	183

Meine Hilfsärzte haben sich der grossen Mühe unterzogen, die Sectionsprotokolle (über 20.000 Sectionen) durchzulesen, um nach Erysipelfällen zu fahnden. Die hier verzeichneten Befunde sind sehr belehrend und zeigen, in welcher Weise *Erysipelas faciei, capitis, migrans* auf die Mund-, Nasen-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut übergegangen ist. Liest man diese Befunde genau durch, so muss man den Ausspruch wiederholen, den ich oben gethan: Wenn es ein Larynxerysipel gäbe, so wäre jeder Fall gewiss tödtlich; denn alle diese Fälle, die hier als Consequenzerscheinungen aufgeführt sind, zeigen, welche deletären Wirkungen das herabgestiegene Erysipel auf den Organismus ausgeübt hat.

Erysipel. — 1880. (Zahl der Sectionen: 1840.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	7470	Erysipel. fac. colli	
	7524/84	Erysipel. fac.	
	7561/121	Erysipel. fac.	
	7599/159	Erysipel. fac.	
	7647/207	Erysipel. cap.	
	7705/265	Erysipel. fac. cap.	
	7707/267	Erysipel. fac. et colli, lymphomata maligna	
	7870/430	Erysipel. fac.	
	7934/494	Erysipel. fac.	
	8006/566	Erysipel. cap. colli etc.	
	8013/575	Erysipel. fac.	
	8089/649	Erysipel. fac. Gastritis submuc. suppurativa	
	8189/749	Erysipel. fac.	
	8208/768	Erysipel. fac. cap.	
	8210/770	Erysipel. fac. colli	
	8234/794	Erysipel. fac. cap.	
	8258/818	Erysipel. cap. et colli (sowie an einzelnen Stellen des Stammes)	In der Trachea gelblicher, zäher Schleim; Schleimhaut blass. Schleimhaut des Pharynx und Larynx geschwollen, mit weisslichen, dünnen, leicht abstreifbaren Exsudatmembranen bedeckt. Die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten verdickt, ziemlich derb.
	8370/930	Erysipel. colli	
	8420/980	Erysipel. fac.	
	8447/1007	Erysipel. fac.	
	8524/1084	Erysipel. cap. colli	
	8739/1399	Erysipel. fac. et colli	
	8840/1400	Erysipel. migr. Morbus Brightii. Oedem. chron. pulm. Pneumon. lobul.	Laryngitis submuc. phlegmonosa an der hinteren Pharynxwand und dem hinteren Umfange des Larynx mit Durchbruch an der hinteren Larynxwand.
	8997/1557	Erysipel. fac. cap.	
	9193/1753	Erysipel. fac. mit Bläschenbildung an der linken Wange und den linken Lidern	
	9268/1828	Erysipel. fac. colli, Cylinderzellenkrebs d. Stammes	Die Schleimhaut des Larynx und des aditus ad laryngem blass, sehr stark ödematös.
	Klin. Prot. A.V.	Erysipel. fac. nuchae. Cirrhosis hepat.	Tracheal- und Larynxschleimhaut schmutzigroth.
	Klin. Prot. B.XX.	Erysipel. fac. Morbus Brightii	Trachealschleimhaut geröthet.

Erysipel. — 1884. (Zahl der Sectionen: 1795.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	79832/20	Erysipel. fac. subsequ. pleuritide	.
	79921/109	Erysipel. fac.	Die Schleimhaut des Pharynx geröthet, ebenso die der Nase geschwellt, geröthet. Abscesse in den Lungen und in der Pleura.
	79956/144	Erysipel. fac.	.
	80003/191	Erysipel. fac.	.
	80287/475	Erysipel. phlegmonosum genae dextr. et colli. Mediastinitis	.
	81021/1209	Erysipel. colli	.
	81065/1253	Erysipel. fac.	.
	81223/1411	Erysipel. colli	
	81242/1430	Erysipel. fac.	.
	81344/1532	Erysipel. fac.	.
24. XI.	81387/1575	Erysipel. fac.	Laryngitis et pharyngitis submucosa phlegmonosa.
	81404/1622	Erysipel. fac.	
	81473/1661	Erysipel. fac.	
31./XII.	81600/1788	Erysipel. in regione colli	Pharyngitis et laryngitis phlegmonosa submucosa cum necrosi incipiente membranae mucosae ligamenti ary-epiglottici dextri.

Erysipel. — 1886. (Zahl der Sectionen: 1620.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	83635/235	Erysipel. fac. Jauchende Wunde am Halse. (Tracheotomia facta.)	.
	84105/705	Erysipel. fac. Vitium cordis	.
	84375/975	Erysipel. cap.	.
18./VII.	84384/984	Erysipel. fac. e pharyngitide acuta et phlegmone uvulae. Dilatatio cordis e morbo Brightii	.
24./VII.	84412/1012	Erysipel. fac. et septicaemia e destructione luetica in cavo nasali	.
	84957/1557	Erysipel. fac. Pachymeningitis	.
	84961/1561	Residua erysipel. fac. Ileotyphus	.
	Klin. Prot. LXXXI.	Erysipel. fac. Vitium cordis	.

Erysipel. — 1887. (Zahl der Sectionen: 1750.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	85022/2	Erysipel. phlegmonosum colli	.
5./III.	85325/305	Phlegmone colli cum suppuratione textus cellulosi subcutan. post erysipel. fac.	.
	85437/417	Erysipel. fac. Cirrhosis hepat.	.
	85469/449	Erysipel. fac.	.
	86040/1020	Erysipel. fac. cum bronchit. purul., pneumon. lobul. et pleurit. purul.	.
	86075/1037	Erysipel. fac.	.
2./X.	86373/1353	Erysipel. Endocarditis	Pharyngitis et laryngitis submuc. phlegmonosa et phlegmone colli post erysipel. fac. et colli
	86465/1445	Erysipel. fac.	.
	86648/1628	Erysipel. fac., vitium cordis	.
28./XII.	86754/1734	Erysipel. phlegmonosum cap. et colli accedente oedemate purulento acuto glottidis, oedema pulmon.	.
	86769/1749	Erysipel. fac.	.
15./XII.	Klin. Prot., T. LXXXVII	Erysipel. fac. et colli. Cirrhosis hepat. Icterus	Laryngitis phlegmonosa acuta. In der Luftröhre etwas Schleim, Schleimhaut mässig mit Blut versehen; linke aryepiglottische Falte dick, schlottrig, von einer sehr trüben, gelblichen Flüssigkeit infiltrirt. Schleimhaut darüber injicirt.

Erysipel. — 1888. (Zahl der Sectionen: 1918.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	87060/280	Erysipel. fac.	.
	87158/378	Erysipel. fac.	.
	87162/382	Erysipel. fac. subsequ. pleuritide	.
	87192/412	Erysipel. fac. subsequ. meningitide	.
	87295/515	Erysipel. phlegmonos. cap. colli	
30./IV.	87461/681	Erysipel. cap. et colli. Oedema acutum mucosae pharyngis et laryngis	Im Pharynx grosse Mengen schleimigen Eiters. Die Schleimhaut etwas ödematös, besonders die der aryepiglottischen Falten, von denen die rechte dicker und sulzig ist. Auch in der Trachea und im Larynx viel Eiter.
8./V.	87521/741	Erysipel. fac. colli	Schleimhaut des Pharynx etwas geschwollen, blass.
	87584/804	Erysipel. fac.	.
	87598/818	Erysipel. fac.	.
	87623/843	Erysipel. fac.	
	87715/935	Erysipel. fac.	Pharynxschleimhaut stark injicirt, ödematös.
10./VI.	87726/946	Erysipel. fac.	Schleimhaut des Kehldeckels etwas geröthet, mit Schleim bedeckt. Die linke aryepiglottische Falte geschwellt und ödematös.
	87808/1028	Erysipel. fac.	
27./VI.	87830/1050	Erysipel. fac., pharyngis, laryngis. Bronchitis	Die Schleimhaut des Rachens, Zungengrundes geschwellt, injicirt, am Zungengrunde auch ödematös. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea stark geschwellt, geröthet, von zahlreichen Hämorrhagien gesprengt. (Obducent: Kolisko.)
27./VIII.	88099/1319	Erysipel. fac. cum pharyngitide submucosa serosa et pleuritide seropurulenta dextr. Encephalomalacie	Im Pharynx eitriger Schleim. Pharynxschleimhaut stark injicirt und ödematös. (Obducent: Zehmann.)
	88341/1561	Erysipel. fac. Meningitis basilaris	Die Schleimhaut der Luftwege blass.
	88387/1607	Erysipel. fac. ex vulnere contuso dorsi nasi	.
	88471/1691	Erysipel. fac.	
	88553/1773	Erysipel. fac.	.
	88622/1824	Erysipel. phlegmonosum cap. colli thorac. etc.	.

Erysipel. — 1889. (Zahl der Sectionen: 2039.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	88799/99	Erysipel. fac.	.
	88918/218	Erysipel. fac.	.
	88921/221	Meningitis purul. ex erysipel. cap.	.
	89002/302	Erysipel. fac.	.
	89078/378	Erysipel. fac.	Ulcera tbc. laryngis.
	89127/427	Erysipel. fac.	
17./III.	89140/440	Erysipel. pharyngis, laryngis et fac. cum oedemate plicae aryepiglotticae sin. Emphys. pulm. chron. Hypertrophia cordis	An der Vorderseite der Uvula ein mandelförmiges Geschwür mit ziemlich scharfem, etwas aufgeworfenem Rande; die Uvula dabei infiltrirt und verdickt. Rachenschleimhaut geröthet, mit zähem Schleim bedeckt. Aus den Tonsillen eitriger Schleim ausstreifbar. Epiglottis geröthet. Die linke aryepiglottische Falte sehr stark geschwellt, schlotternd, ebenso die Schleimhaut der linken Seite des Larynx. (Obducent: Paltauf.)
	89169/469	Erysipel. fac.	.
	89176/476	Erysipel. fac.	.
	89240/540	Erysipel. fac. colli	Larynx- und Trachealschleimhaut blassroth.
	89242/542	Erysipel. fac.	.
	89280/580	Erysipel. fac.	
	89355/655	Erysipel. fac.	.
	89578/878	Erysipel. fac.	Im Pharynx dicker, eitriger Schleim, die Schleimhaut stark geröthet.
	89792/1092	Erysipel. fac.	.
	89820/1120	Erysipel. fac.	.
	89902/1202	Erysipel. fac.	.
	90076/1376	Phlegmone et erysipel. fac.	.
	90524/1824	Erysipel. fac.	.
	90548/1848	Erysipel. fac.	
	90666/1966	Erysipel. fac.	.
	90738/2038	Erysipel. fac.	.

Erysipel. — 1890. (Zahl der Sectionen: 1873.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	90748/8	Erysipel. fac. Phlegmone textus cellulosi retropharyngealis et intermuscul. colli subsequ. mediastinitide etc.	.
	90921/181	Erysipel. fac. Septicaemia	.
	91028/288	Erysipel. fac.	.
	91558/818	Meningitis purul. post erysipel. fac.	.
16./VI.	91678/938	Angina phlegmonosa cum abscessu colli inciso subsequ. erysipelate et meningitide purulenta in potatore	Rechte Tonsille geschwellt. Das Epithel des Rachens, der Uvula, des Zungengrundes desquamirend, in Fetzen auch über weite Strecken abziehbar. In der rechten Tonsille ein etwa bohnengrosser Abscess. Das Zellgewebe an der Wirbelsäule bis in das vordere Mediastinum hinab entzündlich ödematös, von einzelnen kleinen Hämorrhagien besetzt. Die linke aryepiglottische Falte in einen schlotternden, etwa bohnengrossen durchscheinenden Sack verwandelt. Schleimhaut des Kehlkopfeinganges und oberer Theil des Oesophagus geröthet. Das Epithel in Fetzen abziehbar. (Obducent: Kretz.)
	91684/944	Erysipel. fac.	Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes geröthet, die des Oesophagus blass.
	92080/1440	Erysipel. fac.	.
	92355/1615	Erysipel. fac.	Schleimhaut der oberen Luftwege blass.
	93406/1666	Erysipel. migrans	.

Erysipel. — 1891. (Zahl der Sectionen: 1810.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	92784/171	Erysipel. fac.	.
	92803/190	Erysipel. fac.	.
	92910/297	Erysipel. fac. Dilat. cord.	.
28. II.	92932/319	Erysipel. fac. Phlegmone pharyngis et text. cellulosi profundi colli cum oedemate glottidis	Die linke aryepiglottische Falte sowie die Schleimhaut im Anfang des Oesophagus ödematös geschwellt, schlotternd. Tiefes Zellgewebe der linken Halsseite und in den Gefässen ebenfalls eitrig infiltrirt. (Obducent: Paltauf.)
	92991/378	Erysipel. post operationem carcinomat. maxill. inf.	.
	93029/416	Erysipel. univers. Sepsis	.
	93033/420	Erysipel. fac. Anaemia	.
2. IV.	93106/493	Erysipel. fac. Pharyngitis et laryngitis acuta. Septicaemia	Die Schleimhaut des Rachens besonders an der hinteren Wand stark fleckig injicirt. Die aryepiglottischen Falten etwas geschwellt, die ganze Kehlkopfschleimhaut geröthet. (Obducent: Kundrat.)
18. IV.	93199/586	Erysipel. fac.	Pharyngitis et laryngitis submucosa phlegmon. Ulcus palati. (Obducent: Kolisko.)
	93416/803	Erysipel. fac. Sepsis	.
	93614/1001	Erysipel. nach Fliegenstich	.
	93675/1062	Erysipel. fac. Processus puerperalis	.
	94094/1481	Erysipel. fac.	.
	94147/1534	Erysipel. fac. Pneumonia migrans	
	94293/1680	Erysipel. colli	.
	94358/1745	Erysipel. phlegmonosum cap. et fac.	.
	94415/1802	Erysipel. fac.	.

Erysipel. — 1892. (Zahl der Sectionen: 1917.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	94465/42	Erysipel. fac.	.
	94573/150	Erysipel. fac.	.
	94867/444	Erysipel. Pneumonia. Dysenteria	.
	95060/637	Erysipel. fac. Peritonitis	.
	95145/722	Erysipel. fac.	.
	95204/781	Erysipel. fac.	An der Zunge ein dicker, schmieriger, weisser Belag. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens etwas geröthet, die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut lebhaft injicirt, mit kleinen Blutaustritten. (Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle röthlich-gelb.)
	95284/861	Erysipel. colli, thoracis etc.	.
	95608/1185	Erysipel. fac. Pneumonia	.
	96008/1586	Erysipel. fac. (migrans)	.
	96104/1682	Erysipel. fac. et cap.	.
	96225/1802	Erysipel. ex furunculosi fac.	.

Erysipel. — 1893. (Zahl der Sectionen: 1954.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	96347/7	Erysipel. fac.	.
	96492/152	Erysipel. cap.	.
	96510/170	Erysipel. phlegmonosum cap.	.
	96521/181	Erysipel. fac.	.
	96545/205	Erysipel. fac. Lues	.
	96546/206	Erysipel. fac. Pneumonia	.
	96574/234	Erysipel. fac.	.
	96617/277	Erysipel. fac. Diabetes	.
	96643/303	Erysipel. fac.	.
	96683/343	Erysipel. fac.	.
	96740/400	Erysipel. fac.	.
	96784/444	Erysipel. fac.	.
	96787/447	Erysipel. fac.	.
	96828/488	Erysipel. fac. p. blepharitidem	.
	96889/549	Erysipel. fac. subsequ. nephritide	.
	96922/582	Erysipel. Phlegmone pharyngis, colli et mediastini	.
5./V.	97036/696	(Klin. Diagn.) Erysipel. fac. et pharyngis	.
	97045/705	Erysipel. fac.	.
	97149/809	Erysipel. cap. subsequ. meningitide purul.	.
	97189/849	Erysipel. fac. subsequ. pleuritide purul.	.
	97551/1211	Erysipel. fac.	.
	98172/1832	Erysipel. fac. e rhinitide	.
	98199/1859	Erysipel. fac. cum phlegmone colli	Schleimhaut des Rachens leicht geröthet.

Erysipel. — 1894. (Zahl der Sectionen: 1838.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	98473/179	Erysipel. fac. Pyaemia.	.
	98377/283	Erysipel. fac. (nach Eröffnung eines Drüsenabscesses der linken Halsseite bei chronischer Rhinitis und Pharyngitis)	.
	98601/307	Erysipel. fac. Rhinitis, pharyngitis, tracheo-bronchitis	.
	98714/420	Erysipel. fac. ex rhinitide chron.	.
	98716/422	Erysipel. fac.	.
	98723/429	Erysipel. fac.	Larynx und Trachea leer, Schleimhaut blass. (Obducent: Kolisko.)
	98801/507	Erysipel. fac.	
	98892/598	Erysipel. fac.	.
	99314/1019	Erysipel. fac. post. rhinitidem purul.	.
	99498/1203	Erysipel. fac.	
	99775/1470	Erysipel. fac.	.
	99931/1626	Erysipel. migrans colli, thoracis	.
	99949/1644	Erysipel. migrans	.
	100000/1695	Erysipel. fac. Pseudoleucaemia	Schleimhaut der Rachen- und Mundhöhle blass; Tonsillen und Follikel am Zungengrunde etwas vergrössert. Kehlkopf und Trachea leer, Schleimhaut blass. (Obducent: Kolisko.)

Erysipel. — 1895. (Zahl der Sectionen: 1809.)

Datum	Protokoll-Nr.	Diagnose	Anmerkung
	100154/11	Erysipel.	.
	100200/57	Erysipel. fac.	.
	100780/637	Erysipel. nasi et fac.	.
	101028/885	Erysipel. fac.	.
	101272/1129	Erysipel. fac.	.

Phlegmonöse Entzündungen des Rachens und des Kehlkopfes.

Wir haben schon oben erwähnt, dass wir es absichtlich vermieden haben, beim peritonsillären Abscess von einer phlegmonösen Entzündung zu sprechen, weil wir, um die Begriffe nicht zu verwechseln, dieses Prädicat der phlegmonösen Entzündung für andere Krankheitsformen aufbewahren wollen, und zwar für Entzündungen, die unterhalb der Tonsillen entsteht. Wenn wir oben bei der *Angina catarrhalis* die hochgradige Differenz zwischen Kälte und Wärme als ein schädigendes Moment hingestellt haben, so müssen wir auch für diese Art der Entzündung, die wir eben besprechen, dieselbe Ursache heranziehen, weil wir gar keinen Grund haben, an ein anderes ätiologisches Moment zu denken.

Die Erscheinungen der Entzündung, die wir jetzt im Auge haben, verlaufen folgendermassen: Das Individuum erkrankt an Schlingbeschwerden, zu denen sich bald Fieber gesellt, und die pharyngoskopische Untersuchung zeigt, dass sich die Tonsillen nicht vergrössert haben und dass in der Tiefe entsprechend der Umgebung des Kehlkopfes eine Entzündung entstanden ist. Diese Entzündung breitet sich aus zwischen Kehldeckel und Zungengrund, umfasst so ziemlich die ganze obere Fläche des Kehldeckels, die Valleculae zwischen Kehldeckel und Zungengrund; dann setzt sie sich fort in die Schleimhaut der tiefst gelegenen Rachenpartien und in die *Fossa pyriformis.* Wie aus der Beschreibung erhellt, ist diese Entzündung sehr tiefliegend und dem Auge ohne Zuhilfenahme eines Spiegels unsichtbar.

Der Kehlkopfspiegel zeigt, dass die *Fossa pyriformis* durch die Infiltration der Schleimhaut beinahe verschwunden ist; es ist daher durch die Schwellung der Eingang zum Oesophagus total verlegt, die musculäre Action aufgehoben, und neben der Schwellung findet sich noch Oedem in der Schleimhaut.

Das Wichtigste bei dieser Erscheinung ist, dass die Stimme nicht gestört ist; die Leute können unbehindert sprechen, aber nicht schlingen. Jeder Versuch, einen Schlingact auszuführen, ist von solchen Schmerzen begleitet, dass die Patienten sich unwillkürlich an die Ohren greifen, wohin eben der Schmerz ausstrahlt.

Verlauf.

Diese tiefliegende phlegmonöse Entzündung ist nicht so gefahrlos wie der peritonsilläre Abscess; denn in kurzer Zeit bildet sich entweder zwischen Zunge und Kehldeckel oder in einzelnen Fällen in der *Fossa pyriformis* ein Eiterherd. Da die Patienten gleichzeitig stark fiebern, so lebt der Arzt in der beständigen Angst, es werde sich diese Entzündung und Eiterung tiefer erstrecken, und was wird die unmittelbare Folge sein? Ein Hinabschreiten des Processes in den Mediastinalraum.

Therapie der phlegmonösen Entzündung.

Der Arzt muss mit grösstmöglicher Anstrengung die Entzündung bekämpfen und so zeitlich als möglich dem Eiter Abfluss verschaffen. Die Mittel hiezu sind folgende: continuirlich angewendete warme Ueberschläge aussen am Halse, und für die inneren Partien continuirliche warme Bähungen mittelst eines Inhalationsapparates. Es ist diese Behandlung nur die eines gewöhnlichen Abscesses, allein bei der ganz ungewöhnlichen Lage selbst diese Methode beständig angewandter warmer Einathmung eine ziemlich begrenzte. Ein Palpiren mit den Fingern und der Sonde, wo der eigentliche Abscess sitzt, ist sehr schwer auszuführen und der Sitz selten mit Sicherheit zu constatiren.

Wenn man annehmen kann, es habe sich schon Eiter gebildet, so kann man einfach mit gedecktem oder ungedecktem Kehlkopfmesser eingehen und einen kleinen Einstich versuchen.

Die gewöhnliche Stelle, wo der Eiterherd sich befindet, ist in der Gegend der Vallecula oder an den hinteren und seitlichen Arytänoidpartien. Man ist aber leider selten in der Lage, diesen Einstich zeitlich genug vorzunehmen, weil eben die Schwellung ringsherum um den Kehlkopf eine sehr grosse ist und der angesammelte Eiter höchstens durch das daneben entstehende Oedem verräth, wo man einzustechen hat.

Diese Entzündung braucht längere Zeit bis zur Eiterbildung als bei den peritonsillären Abscessen. Man muss mit grösster Geduld seine Beobachtungen so lange fortsetzen, bis man zum Momente kommt, Eiter zu finden und zu entleeren. Zum Glücke führen derartige Processe auch spontan zur Heilung, und zwar so: es bildet sich Eiter an diesen bezeichneten Stellen, und bei einem Schlingversuche oder einer Würgebewegung kommt es auf einmal zum Erbrechen einer kleinen Quantität Eiters.

Ist dieser glückliche Moment eingetreten, so kann man von der Rettung des Kranken sprechen; es bleibt jetzt eine kleine Wundstelle offen, in der sich Eiter findet und aus der sich bei allen Schling- und Würgebewegungen Eiter in geringer Menge entleert. Es ist selbstverständlich, dass der Patient immer ausser den Würgebewegungen noch

Hustenreiz empfindet durch den Kitzel, den die Entzündung an dieser Stelle erzeugt.

Im Momente des Durchbruches des Eiters hören das Fieber und die Schlingbeschwerden auf. Die Dauer der Krankheit zieht sich durch 1—3 Wochen hin; am Ende der dritten Woche hat sich die Eiterhöhle geschlossen, und der Patient ist als geheilt zu betrachten. Er ist so tief herabgekommen, dass man sieht, man habe es mit einer schweren Erkrankung zu thun gehabt.

Die ätiologischen Momente sind so dunkel, dass man im ersten Momente glaubt, es sei die Erkrankung durch das Eindringen eines Fremdkörpers veranlasst worden. Ob dabei eine mykotische Erkrankung mitbetheiligt ist, bin ich nicht in der Lage anzugeben. Es ist überhaupt die laryngoskopische und pharyngoskopische Behandlung durch die Schwere des Falles, durch die mühsame Untersuchung schwer auszuführen. Man wird kaum den Patienten, der so schwer krank darniederliegt, dahin bringen, sich häufig untersuchen zu lassen.

Er kann die Zunge nicht bewegen, denn sie ist schmerzhaft; er kann die Schlingbewegungen schwer ausführen, denn sie verursachen ihm auch Schmerz; dazu der fieberhafte Zustand — mit einem Worte, die Erkrankung gehört nach meiner Ueberzeugung zu den allerschwersten, die wir in der laryngologischen Praxis[1]) zu behandeln haben.

Im Nachfolgenden möchte ich eine Anzahl von kurzen Auszügen von Krankengeschichten hieher setzen, welche die eben beschriebene Affection darboten und günstig verlaufen sind.

Schindl Oskar, Schlossergehilfe, 19 Jahre. Aufgenommen am 20. Juni 1892, geheilt entlassen am 28. Juni 1892. Seit vier Tagen Schmerz im Halse beim Schlucken, welcher Zustand in den folgenden Tagen sich verschlechterte. Die Epiglottis, fünfmal so dick wie normal, bildet einen wulstartigen Tumor von hochrother Farbe, welcher den Einblick in den Larynx vollkommen verhindert. An der lingualen Fläche füllt das Infiltrat beide Valleculae; rechts an der Epiglottis sieht man einen gelben Punkt, welcher der Durchbruchsstelle eines dort befindlichen Abscesses entspricht.

Diagnose: Entzündung des Kehldeckels mit Abscess.

Therapie: Warme Inhalationen mit Zink und Morphium.

Kowarik Elise, Kleidermacherin, 21 Jahre. Aufgenommen am 14. November 1892, geheilt entlassen am 19. November 1892. Seit fünf Tagen Schlingbeschwerden, besonders links. Epiglottis stark geschwollen und geröthet, besonders auf der linken Seite; ebenso die linke aryepiglottische Falte und linke Aryknorpelgegend, welche tumorartig in der Grösse einer Bohne vorragt. Rechts normale Verhältnisse.

Diagnose: Abscess in der linken aryepiglottischen Falte.

---

[1]) Vor einigen Jahren hat Chiari (Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 46) einen geheilten Fall ähnlicher Art publicirt.

Therapie: Warme Inhalationen von Zink und Morphium. Am Tage nach der Aufnahme ist die Epiglottis etwas abgeschwollen, während die Aryknorpelgegend noch stärker entzündet erscheint. Am 16. erfolgt spontaner Durchbruch eines Abscesses, welcher sich in der Aryknorpelgegend gebildet hatte. Schlingbeschwerden verschwunden; geheilt entlassen.

Cerny Franz, Schuhmacher, 44 Jahre. Aufgenommen am 1. December 1892, geheilt entlassen am 3. December 1892. Seit zwei Tagen starke Schluckbeschwerden und Fieber. Die Epiglottis stark geschwollen und geröthet, stärker links, wobei die rechte Vallecula durch die Schwellung ganz ausgeglichen erscheint. Ebenfalls geschwollen und geröthet die linke aryepiglottische Falte und der linke Aryknorpel. Rechts bis auf eine geringe Röthe normale Verhältnisse. In der linken Vallecula erfolgt Durchbruch eines kleinen Abscesses, der sich dort gebildet hat; darauf gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück.
Diagnose: Abscess in der linken Vallecula.
Therapie: Warme Inhalationen mit Zink und Morphium.

Abscess der aryepiglottischen Falte.

Stukner Pauline, Dienstmädchen, 20 Jahre. Aufgenommen am 17. December 1892, entlassen am 29. December 1892. Seit vier Tagen Heiserkeit, Schlingbeschwerden, besonders stark rechts; rechte aryepiglottische Falte und rechter Aryknorpel hochgradig geschwollen und geröthet, tumorartig gegen den Sinus pyriformis hineinragend. Ebenfalls geschwollen das rechte Taschenband. An der Kuppe des rechten Aryknorpels eine rundliche, grau-weisse, linsengrosse Stelle, deren Umgebung stark geröthet ist. Am 21. erfolgt an dieser Stelle spontaner Durchbruch von Eiter, worauf rasche Abschwellung des Larynx erfolgt.
Diagnose: Abcess der rechten aryepiglottischen Falte.
Therapie: Warme Inhalationen mit Zink.

Lukez Anna, Magd, 40 Jahre. Aufgenommen am 4. September 1893, geheilt entlassen am 14. November 1893. Seit drei Tagen Schluckbeschwerden. Epiglottis sowohl an der lingualen Fläche als an der laryngealen stark geröthet, besonders rechts, wo auch eine starke Anschwellung zu constatiren ist. Ebenfalls angeschwollen die aryepiglottischen Falten in ihrer vorderen Hälfte. An der lingualen Fläche der Epiglottis erfolgt, der Kuppe der Schwellung entsprechend, spontaner Eiterdurchbruch, worauf Abschwellung der Epiglottis eintritt.
Diagnose: Abscess des Kehldeckels.
Therapie: Warme Zinkinhalationen.

Spakovar Antonie, Magd, 17 Jahre. Aufgenommen am 13. März 1894, geheilt entlassen am 20. März 1894. Seit fünf Tagen Heiserkeit und Schluckbeschwerden. Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens intensiv geröthet; Epiglottis, beide aryepiglottischen Falten geschwollen und geröthet. Im rechten Aryknorpel eine gelblich-weisse Stelle, deren Umgebung stark geröthet erscheint. Nach Incision dieser Partie mit dem Kehlkopfmesser entleert sich eine geringe Menge Eiters, worauf die Schwellung zurückgeht.
Diagnose: Abscess am rechten Aryknorpel mit Oedem.
Therapie: Zinkinhalationen.

Kastel Caroline, Dienstmädchen, 27 Jahre. Aufgenommen am 30. April 1895, geheilt entlassen am 3. Mai 1895. Seit einem Tage Unmöglichkeit zu schlucken. Die Epiglottis und die angrenzenden Theile des Zungengrundes stark geröthet und geschwollen, wodurch beide Valleculae ausgefüllt erscheinen. Incision an der lingualen Fläche der Epiglottis rechts. Entleerung von reichlichem Eiter.

Diagnose: Abscess in der rechten Vallecula.

Therapie: Zinkinhalationen.

Hofer Leopold, Kutscher, 29 Jahre. Aufgenommen am 1. December 1895, geheilt entlassen am 5. December 1895. Seit einigen Tagen Schlingbeschwerden und Fieber. Die Epiglottis an der lingualen Fläche ödematös angeschwollen, so dass die Valleculae ganz ausgeglichen erscheinen. Die ganze Gegend, sowie auch die angrenzenden Partien des Zungengrundes stark geröthet. In der Nacht vom 2. auf den 3. entleert sich eine grössere Quantität Eiters, worauf vollständige Abschwellung der Epiglottis eintritt. Der Eiterdurchbruch erfolgte an der lingualen Fläche der Epiglottis.

Diagnose: Abscess des Kehldeckels.

Therapie: Zinkinhalationen.

Hofer Marie, Stickerin, 27 Jahre. Aufgenommen am 29. Jänner 1896, geheilt entlassen am 4. Februar 1896. Seit einem Tage Schlingbeschwerden, Heiserkeit. Epiglottis stark vergrössert, ödematös, unbeweglich. Leichte Schwellung der aryepiglottischen Falten. Entsprechend der linken Vallecula starke Prominenz, welche sich bei Berührung mit der Sonde weich anfühlt.

Diagnose: Epiglottitis; Abscess in der linken Vallecula.

Therapie: Incision. — Entleerung von Eiter. Zinkinhalationen. — Heilung.

Descendirende Phlegmone des Pharynx und Larynx.

Aus dem Titel kann der Leser entnehmen, dass ich mir die Mühe gebe, so scharf als möglich eine Erkrankung von der anderen zu sondern. Es ist dies meine Ueberzeugung, dass wir nur auf diese Weise zur Klarstellung der verworrenen Begriffe über die tiefen Erkrankungen des Pharynx gelangen können.

Bei Besprechung der descendirenden infectiösen acuten Phlegmone des Pharynx müssen wir der Befunde jenes Falles Erwähnung thun, den Professor Senator[1]) in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 4. Februar 1888 mitgetheilt hat.

Der Patient kam am 28. September zur Aufnahme und verstarb früh Morgens am 30. September. Die Untersuchung des Rachens zeigte starke Röthe; die Tonsillen angeschwollen, jedoch ohne Belag. Die laryngoskopische Untersuchung war nicht ausführbar. Der Patient starb unter dyspnoischen Erscheinungen; die Rachenschleimhaut war bis zum letzten Augenblick stark geröthet und empfindlich. Temperaturmessungen ergaben in der Früh 38° C., Abends 38·8° C. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden.

Die Section zeigte Schwellung der Rachenschleimhaut; das submucöse Gewebe an der linken Halsseite längs der Gefässe eitrig infiltrirt; Kehldeckel und Stimmbänder ödematös geschwollen; auf dem linken Stimmbande ein längliches glattes Decubitalgeschwür.

Ein zweiter Fall betraf einen 29jährigen verheirateten Kaufmann, namens Wilhelm B. Er bekam am zweiten Erkrankungstage heftige Schmerzen beim Schlingen, immer mehr zunehmende Heiserkeit; am vierten Tage Behinderung des Sprechens, linke Seite des Halses vom Kiefer abwärts diffus geschwollen, schmerzhaft, nicht geröthet; Patient kann nicht schlingen. der Mund kann nicht geöffnet werden. Die sichtbare Rachenschleimhaut geröthet, ohne jeden Belag.

---

[1]) Senator, Ueber acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 5.

Am fünften Tage wurde die Section von Grawitz vorgenommen; der Befund des Halses zeigte die Drüsen beiderseits angeschwollen, dunkelroth; Zungengrund und der ganze Pharynx blauroth, die Tonsillen an ihrer Oberfläche mit Eiterpfröpfen durchsetzt; der Pharynx war gleichmässig diffus, eitrig infiltrirt; Kehldeckel stark geschwollen, blau-roth, an der inneren Fläche mit Fibrinflocken bedeckt; die Schleimhaut unterhalb desselben eitrig infiltrirt, geschwollen; die Stimmbänder angeschwollen, eng aneinander liegend, mit oberflächlichen Substanzverlusten, die sich bis zum Taschenbande erstreckten. Trachea stark injicirt.

Virchow's Diagnose lautete: *Phlegmone profunda pharyngis sinistra* mit besonderer Betheiligung der Tonsillen und beginnender Verbreitung auf die rechte Seite, besonders auf den Larynx; eitrige Infiltration des *Lig. aryepiglotticum sinistrum*, aber auch der Nachbarschaft; starke Schwellung der ganzen Glottisgegend; Decubitus beider Stimmbänder mit beginnender Loslösung.

Dritter Fall: R., Arbeiter, 53 Jahre alt. Die Untersuchung zeigte mässige Injection, leichte Röthe der Rachenschleimhaut. Er wurde aufgenommen am 11. November, zur Section kam er am 17. November.

Dieselbe zeigte in der Pharynxschleimhaut Röthung; das Bindegewebe daselbst eitrig durchsetzt. Kehldeckel und Stimmbänder stark ödematös, rechts stärker als links. Luftröhrenschleimhaut blass, ohne Schaum. Die von Ort vorgenommene Section gab als Hauptbefund eine *Pharyngitis* und *Laryngitis phlegmonosa*, wie man sie nach den Worten Ort's findet bei Milzbrand, Pocken, *Erysipelas faciei.*

Vierter Fall: Carl Theodor Klempner, 23 Jahre alt, bekam Schmerzen im Halse, besonders beim Schlingen, so dass er nicht einmal Flüssigkeit hinabschlucken konnte. Pharynxeingang stark geröthet, linke Tonsille stark geschwollen, ebenso die Uvula, welche, fast fingerdick, bis zur Zungenwurzel reichte. Er bekam von Zeit zu Zeit Beklemmungsanfälle, die sich in ihrer Zahl immer mehr steigerten. Temperatur nicht höher als 36·8° C., 37·6° C. Am 11. December in der Nacht wiederum ein Beklemmungsanfall, welchem Patient erlag.

Die Diagnose der Section lautete: *Oedema glottidis;* Tonsille, Uvula, weicher Gaumen entzündet und ödematös; das Zellgewebe eitrig infiltrirt.

Einen hieher gehörigen Fall hat Stabsarzt Dr. Landgraf aus der Klinik des Geheimrathes Gerhardt veröffentlicht.[1]) Es wurde ein 23jähriger Wärter aufgenommen, der nach eigener Angabe nie krank gewesen war und der unmittelbar nach dem Genusse einer Cotelette Schmerz im Halse bekam. Er vermuthete, dass ihm ein Knochen stecken geblieben sei.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 6: Ueber primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx.

Landgraf, der die laryngoskopische Untersuchung vornahm, schreibt: Uvula geschwollen, hinterer Gaumenbogen geröthet, Epiglottis enorm angeschwollen und stark geröthet, namentlich in der linken Hälfte sehr bedeutend; von der laryngealen Fläche des Kehldeckels ragt ein uvulaähnlicher, intensiv gerötheter Wulst hervor; an einzelnen Stellen starke Gefässinjectionen, andere dazwischen blass. An der linken Seite des Pharynx kleine, gelbliche Stellen; nirgends Nachweis eines diphtherischen Processes.

Die aryepiglottischen Falten ödematös, die Bewegung beider Stimmbänder frei; Stimme heiser. Keine Andeutung von laryngealer Stenose. Der Einblick in den linken *Sinus pyriformis* ist durch die Schwellung der Weichtheile verdeckt. Von einem Fremdkörper war weder etwas zu sehen noch zu fühlen. Diagnose lautete: *Phlegmone laryngis.*

52 Stunden nach Beginn der Erkrankung starb der Patient plötzlich bei dem Versuche, sich im Bette aufzurichten. Die von Dr. Israel vorgenommene Section ergab im Pharynx allgemeine Schwellung der Schleimhaut, namentlich in der Larynxgegend und am Zungengrunde. Die glossoepiglottischen Falten zeigen leicht gelbliche Färbung, ebenso der Kehldeckel; beim Einschnitt wird stark eitrige Infiltration der Schleimhaut constatirt. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab Streptokokken.

Endlich möchte ich noch einen von Baruch[1]) mitgetheilten Fall dieser Art hier erwähnen, bei dem von Anfang an Zeichen von Herzschwäche bestanden. Der Beginn war ein plötzlicher mit Schlingbeschwerden, Dyspnoe, Heiserkeit und mässigem Fieber. Als Larynxbefund ist gequollene ödematöse Beschaffenheit des Kehldeckels und der Stimmbänder angegeben. Wegen der Dyspnoe erfolgte Tracheotomie, wobei sich Eiter aus der Canüle entleerte. Auch in diesem Falle trat unerwarteter Exitus im Bette ein, und zwar nach zehn Krankheitstagen.

Der Krankheitsprocess, den ich hier beschreiben will, fängt in den meisten Fällen so an wie eine gewöhnliche Angina. Wenn man einen solchen Fall untersucht, bemerkt man bei der Inspection des Rachens höchstens etwas Röthe und geringe Schwellung in seinen tieferen Abschnitten. Da man eine acute Schwellung im Pharynx gewöhnlich bei den Erscheinungen einer Tonsillitis oder Peritonsillitis oder bei einem Abscesse in den Arcaden und einer entzündlichen Infiltration in den Tonsillen findet, so befremdet es uns, dass wir in so einem Falle absolut nichts von den früher angeführten Zuständen bemerken.

Da das Schluckhinderniss ein sehr grosses ist, so untersucht man, ob nicht etwa die Epiglottis die Schuld der grossen Schmerzhaftigkeit beim Schlingen trägt, und siehe da, wir finden die Epiglottis intact.

---

[1]) Baruch, Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 13.

Was wir aber constatiren, ist Folgendes: Zwischen Zungengrund und Epiglottis, an der Wand zwischen Larynx und Pharynx, mithin inbegriffen das *Lig. epiglottideo-pharyngeum* und in weiterer Fortsetzung die Schleimhaut, welche den Uebergang zum *Aditus ad Oesophagum* bildet, also in jener Schleimhaut, welche die *Fossa pyriformis* umgrenzt, da sehen wir Röthe und Schwellung.

Die Leute phoniren ganz normal, sprechen aber so, als ob sie einen Fremdkörper im Halse hätten. Nach 2—3 Tagen sieht man, dass die *Fossae pyriformes* vollständig verstrichen sind.

Die Infiltration ist eine ziemlich derbe, und man hat keine Vermuthung, wo die Entzündung begonnen hat; denn wenn auch die Röthe ursprünglich im Pharynx begann, ist sie hier nach kurzer Zeit verschwunden, und man hat keine Indicationen, wo diese Entzündung hinabgegangen ist und wieso. Jedenfalls ist, wenn man den Process nicht vom Beginne an verfolgt, eine Verwechslung mit ähnlichen Affectionen nicht ausgeschlossen. Landgraf hält die Differentialdiagnose nicht für so leicht wie Senator. Er sagt, dass Phlegmone nach Fremdkörpern dasselbe Bild geben können und anamnestisch und durch Spiegeluntersuchung ausgeschlossen werden müssen. Auf die Anamnese möchte ich nicht zu viel Gewicht legen, da bekanntlich die Patienten bei acut einsetzenden Schlingbeschwerden recht häufig die Schuld einer Verletzung durch Ingesta beimessen.

Erst nach 4—5 Tagen sieht man eine Stelle, die mehr geschwollen ist und etwas gering ödematös ausschaut; man hat die Vermuthung, dass sich da unten ein Abscess bilde.

Die Schluckbeschwerden bleiben constant dieselben, das Fieber hält sich auf ziemlicher Höhe. Dadurch, dass die Kranken keine Nahrung zu sich nehmen, dass sie fiebern und enormen Schmerz haben, wäre man jeden Moment gewillt, irgend einen Einstich zu versuchen. Man hat aber keinen Anhaltspunkt, wo man einstechen sollte; ein Palpiren in der Tiefe des Pharynx ist unmöglich, und wenn man es auch mit der starren Sonde versuchen würde, so wäre dies kaum genügend, um daraufhin einen Einstich zu wagen.

Man versucht, dem Patienten Eisstückchen zu geben, allein er erträgt sie sehr selten; es bleibt nichts übrig, als durch Wärme die Entwicklung des Abscesses zu beschleunigen oder hervorzurufen.

Ich habe in solchen Fällen immer jede halbe Stunde oder jede Stunde heisse Inhalationen machen lassen; warmes Wasser, Absud von einem Thee, gewöhnlich Kamillenthee, Absud von Fenchel, mit einem Zerstäuber in den Pharynx zersträubt; aussen am Halse die Leiter-schen Röhren, in denen warmes Wasser circulirt; das waren die Mittel, die ich in solchen Fällen anwendete.

Bei unseren modernen kühnen Eingriffen in den Larynx erscheint es nahezu als eine Feigheit, in solchen Fällen nicht kecklich zuzugreifen, die Höhle aufzusuchen und sie mit dem Messer aufzuschneiden; allein ich muss gestehen, bei aller meiner gewonnenen Dexterität und trotz des Muthes, den ich sonst beim Operiren bekunde, ist mir ein derartiger tiefer Abscess in der Höhe des Larynx ein *noli me tangere*.

In den meisten Fällen vermuthet man, es müsse eine Verletzung stattgefunden haben, allein diese ist bisher nicht nachgewiesen. Auf die Vermuthung allein hin könnte man kein eingreifendes Vorgehen entschuldigen; wenn man aber weiss, wie schnell einer Abscedirung in der Höhe des Larynx Mediastinitis folgt, wenn man weiss, wie sicher diese zum Tode führt, ist ein derartiger Process jedenfalls unter die allerschwersten zu rechnen. Freilich ist die Tracheotomie in manchen Fällen nicht zu umgehen, wenn man auch überzeugt ist, dass sie an dem ungünstigen Verlaufe nichts zu ändern im Stande ist. Sehr schlecht ist die Prognose, wenn, wie es bei von Chiari[1]) mitgetheilten Fällen sich zeigte, das peritracheale Gewebe bei der Operation eitrig infiltrirt ist. Unter hoher Puls- und Athmungsfrequenz bei nahezu normaler Temperatur gehen solche Kranke unrettbar zu Grunde.

Wir werden hier einige Krankengeschichten beifügen, die es klarlegen sollen, wie schwer ein derartiger Patient zu behandeln ist; eine laryngoskopische Inspection ist schon etwas schwierig in dem Falle, weil der Patient so darniederliegt, dass er kaum zu bewegen ist, sich in den Larynx schauen zu lassen. Noch viel weniger kann man den Patienten dazu bringen, sich einen Eingriff gefallen zu lassen. Da wir mit dem Eingriff nicht sicher die Stelle der Eiterhöhle treffen können und bei einem etwaigen operativen Vorgehen uns der Gefahr aussetzen, schuldig zu werden an dem Tode des Patienten, so ist es nothwendig, bei solchen Fällen die grösstmögliche Vorsicht zu beobachten.

Phlegmone des Larynx mit nachfolgender Septikämie. — *Exitus letalis.*

Bacza Marie, 38 Jahre alt, ledig, Bedienerin. Aufgenommen am 6. März, gestorben am 9. März 1894.

Patientin gibt an, am 5. März erkrankt zu sein. Sie wurde plötzlich, ohne dass sie hiefür eine bestimmte Ursache angeben könnte, heiser und bekam bald danach Schlingbeschwerden. Dieser Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Stunden, so dass sie schliesslich keine Nahrung zu sich nehmen konnte. Da am nächsten Tage eine weitere Verschlechterung des Zustandes eintrat, liess sich Patientin auf die Klinik aufnehmen.

Status praesens am 6. März 1894: Patientin ist eine wohlgenährte, kräftig gebaute Frau. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Der

[1]) Chiari, Ueber primäre acute Entzündungen des submucösen Gewebes des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 5.

Rachen sowie beide Arcaden düsterroth gefärbt, etwas geschwellt, sonst von normalem Aussehen. Die linguale Fläche der Epiglottis ödematös geschwollen, röthlich-grau gefärbt; dasselbe Aussehen zeigt die laryngeale Epiglottisfläche; dadurch ist die Epiglottis etwa daumendick. Die Schwellung setzt sich von ihr nach rückwärts beiderseits auf die aryepiglottischen Falten fort, die zum Unterschied von der Epiglottis intensiv geröthet erscheinen und dreimal so dick sind als normal. Besonders stark ist die Injection in der Gegend der Aryknorpel. Die Taschenbänder sind mässig geschwellt, ziemlich stark geröthet und verdecken theilweise die Stimmbänder. Diese zeigen ihre normale Farbe und bewegen sich prompt bei der Phonation. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches, bis auf leichte diffuse Bronchitis.

Die Behandlung besteht in warmen Zinkinhalationen mit Morphium. Temperatur: Vormittags 38·2, Abends 39.

Am folgenden Tage zeigt der Rachen stärkere Röthung, die besonders intensiv an der linken Arcade ist. Diese zeigt auch starke ödematöse Schwellung, ebenso die linke Hälfte des weichen Gaumens und die Uvula. Die Röthung und Schwellung setzt sich von der linken Arcade gegen den linken *Sinus pyriformis* fort, so dass er durch die Schwellung seiner äusseren Wand viel kleiner erscheint als normal. Die Epiglottis zeigt denselben Befund wie am vorigen Tage. Die linke aryepiglottische Falte ist noch viel stärker geschwellt, wodurch der Einblick ins Kehlkopfinnere unmöglich wird. Die Schluckbeschwerden haben auch zugenommen. Bei der Untersuchung der Lungen hört man beiderseits zahlreiche Rasselgeräusche. Temperatur 38 bis 39·4. Mittelst des Kehlkopfmessers wird die Epiglottis an der lingualen Fläche breit incidirt, doch entleert sich kein Eiter. Die Inhalationen werden fortgesetzt.

Am 8. März kann man eine geringe Abschwellung der linken Rachenhälfte constatiren; das Oedem der Uvula und der linken Hälfte des weichen Gaumens ist zurückgegangen. Eine wenn auch geringere Abschwellung zeigen die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten, wodurch die Stimmbänder sichtbar geworden sind. Ihre Beweglichkeit ist normal geblieben. Die Röthung und Schwellung der Schleimhaut des *Sinus pyriformis* ist unverändert. In der Submaxillargegend hat sich beiderseits ein bretthartes Infiltrat gebildet, das bei der Berührung schmerzhaft ist. Die Haut über demselben geröthet, entzündet. Das Infiltrat setzt sich bis zur Clavicula fort. Patientin klagt über starke Schmerzen in der Brust, unterhalb des Sternums, und in der linken Seite. Bei der Lungenuntersuchung findet man beiderseits zahlreiche Rasselgeräusche und eine querfingerbreite Dämpfung l. h. u.

Am 9. März sind die Schluckbeschwerden noch stärker geworden; der Rachen- und Kehlkopfbefund unverändert. Das Infiltrat am Halse nimmt den ganzen Raum zwischen Kieferwinkel, Kinn und Clavicula ein. Bei der Untersuchung der Lungen findet man, dass die Dämpfung an der linken Lunge handbreit geworden ist; auch r. h. u. ist eine Dämpfung zu constatiren. Spärliche Rasselgeräusche. Die Temperatur bewegt sich zwischen 39 und 39·5. Herzthätigkeit sehr schwach. *Exitus letalis* im Collapse.

Anatomische Diagnose: Septikämie nach Phlegmone der Epiglottis und des Zungengrundes mit Fortsetzung in das Gewebe an der vorderen Kehl kopfseite und des mittleren Halsdreieckes längs der Trachea. Eitrige Media stinitis, eitrig-jauchige rechtsseitige Pleuritis und eitrige linksseitige Pleuritis

Phlegmone, beginnend im *Sinus pyriformis*, mit nachfolgender Septikämie. — *Exitus letalis.*

Wočech Franz, Zimmermannsgehilfe, 65 Jahre alt. Aufgenommen am 22. April, gestorben am 25. April 1894.

Patient, der angeblich früher stets gesund gewesen war, erkrankte am 14. April mit Schluckbeschwerden. Eine Ursache zu seiner Erkrankung kann Patient nicht angeben. In den folgenden Tagen bekam er intensive Kopfschmerzen, Kälte- und Hitzegefühl, Abgeschlagenheit. Trotzdem arbeitete er noch einige Tage, liess sich aber, als die Beschwerden intensiver wurden, auf die Klinik aufnehmen.

Status praesens am 22. April: Schlecht genährtes, schwächlich gebautes Individuum. Im Rachen findet man, dem linken hinteren Gaumenbogen entsprechend, eine ziemlich starke Vorwölbung, die sich gegen den linken *Sinus pyriformis* fortsetzt. Die Schleimhaut darüber ist intensiv geröthet, die Consistenz der Schwellung ist ziemlich schlaff. Rechte Rachenhälfte normal. Die linke Hälfte der Epiglottis auf der lingualen und auf der laryngealen Fläche stark ödematös geschwellt: ebenfalls geschwellt und geröthet die linke aryepiglottische Falte. Die rechte Larynxhälfte bis auf mässige Röthung normal. Durch die Schwellung der linken Hälfte der Epiglottis und der aryepiglottischen Falte ist der Einblick in das Larynxinnere erschwert. Man sieht nur das normale rechte Stimmband, das linke nicht. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt auf beiden Lungen diffuse Rasselgeräusche und mässiges Emphysem. Temperatur 38·3. Breite Incision des Infiltrates am linken Gaumenbogen — kein Eiter. Verlängerung des Schnittes nach unten gegen den *Sinus pyriformis*, jedoch auch dann entleert sich kein Eiter. Gurgelungen mit heissem *Decoctum althaeae*, warme Zinkinhalationen.

Am 23. April ist die Schwellung an der linken Rachenhälfte bedeutend zurückgegangen. Ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, hat das Oedem der linken Hälfte der Epiglottis und der aryepiglottischen Falte abgenommen, so dass man jetzt in den Kehlkopf sehen kann, wobei man constatirt, dass die linke Larynxhälfte ganz unbeweglich ist. Die Lungenuntersuchung ergibt l. h. u. ziemlich ausgebreitete Dämpfung und daselbst abgeschwächtes Athmen sowie herabgesetzten Stimmfremitus. Vorne an beiden Lungen pleurales Reiben, unterhalb des Sternums auch pericardiales Reiben. Am Jugulum und oberhalb der Clavicula keine Dämpfung, aber zahlreiche Rasselgeräusche.

Digitalis zur Hebung der Herzthätigkeit. Temperatur: Morgens 38, Nachmittags 37·4.

Am 24. April ist der Befund im Rachen unverändert: es besteht starker Kräfteverfall, Dyspnoe und Cyanose. Am 25. *Exitus letalis* im Collapse.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Jauchige Phlegmone längs der Trachea von einem verjauchten Abscesse im *Sinus pyriformis*, jauchig-eitrige beiderseitige Pleuritis und vordere Mediastinitis; *Pericarditis acuta.*

Die perniciöse Laryngitis und Tracheitis septicaemica.

Wir kommen nun zur Schilderung eines Processes, der glücklicherweise nur sehr selten zur Beobachtung gelangt. Es ist dies eine Erkrankung, die gleichzeitig den Kehlkopf und die Trachea befällt.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint der Kehlkopf in einer ganz aussergewöhnlichen Form. Da es im Larynx keine acute Hypertrophie gibt, so ist der Vergleich, den wir jetzt anstellen werden, ziemlich bezeichnend.

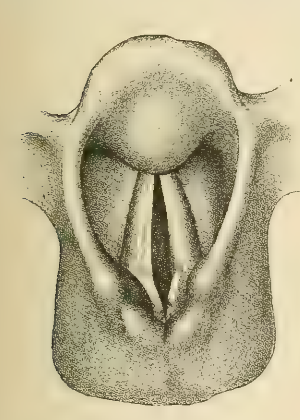


Fig. 19. Laryngoskopisches Bild bei der perniciösen Laryngitis und *Tracheitis septicaemica*. Der Larynx scheint wie verdickt vergrössert in allen seinen Theilen. Ausserdem besteht düsterrothe Färbung der ganzen Schleimhaut. — Wenn man dieses Bild mit dem nebenstehenden, bis auf einen Entzündungsknoten am linken Stimmband normalen Larynx vergleicht, fällt die bedeutende Grössendifferenz der beiden noch mehr auf.

Man sieht im Spiegelbilde den Kehlkopf in allen seinen Dimensionen vergrössert; da diese Vergrösserung eine gleichmässige ist, so ist zu einer Verwechslung mit einzelnen etwa schon früher hypertrophisch gewordenen Partien keine Möglichkeit gegeben; wie gesagt, es sind alle Theile gleichmässig vergrössert.

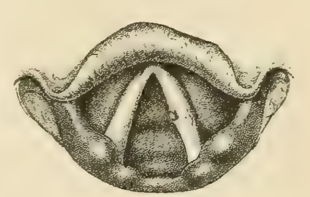


Fig. 20.

Wir haben nicht ohne Grund die hier beiliegende Zeichnung gegeben; wir wollen dadurch zeigen, dass der Kehlkopf im Verhältniss zu dem daneben stehenden normalen Kehlkopf auffallend gross ist. Die Injection ist eine totale, der Kehlkopf ist in allen seinen Theilen stark hyperämisch.

Der Einblick in die Tiefe des Larynx und der Trachea ist ziemlich gering und schwierig; die Sprache lispelnd, ohne alle Energie; das betroffene Individuum ist nicht im Stande, über sich und seinen Zustand Auskunft zu geben, denn sobald man zur Untersuchung eines solchen Falles schreitet, ist gewöhnlich der Process so ziemlich schon auf seiner Höhe angekommen.

Die meisten Kranken, die ich gesehen habe, haben das Sensorium schon benommen gehabt, und nur von der Umgebung habe ich einige anamnestische Daten erhalten können; auch diese waren so dürftig, dass daraus kein weiterer Schluss gezogen werden konnte.

Ich erfuhr, dass das Individuum vor 1—2 Tagen erkrankt war und plötzlich wie ein Schwerkranker darniederlag. Nur wegen des schweren Athemholens war man auf den Gedanken verfallen, ob man nicht durch eine Tracheotomie dieses stertoröse Athmen neben totaler Aphonie beseitigen könnte.

Die Untersuchung schon aussen am Halse zeigt den Kehlkopf geschwollen und ebenso die Luftröhre, so weit sie palpabel ist; von den früher bei den acuten Processen geschilderten Schwellungen oberhalb und seitlich vom Kehlkopf habe ich nichts gesehen.

Da die Kranken in kurzer Zeit starben, habe ich auch nicht den geringsten Heilversuch machen können. Sie lagen zumeist so darnieder, dass selbst eine laryngoskopische Untersuchung nur so möglich war, dass man mit Hilfe der Wärter und Pfleger den Kranken aufrecht setzte; von einem Herausstrecken der Zunge und einem bequemen Hineinschauen war selbstverständlich nicht die Rede; man musste sich damit begnügen, nur noch so viel Licht in den Kehlkopf werfen zu können, um die oben geschilderten Zustände zu constatiren.

Meine genauere Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen datirt aus den Sectionsbefunden, denn derartige Kranke starben nach wenigen Tagen; ja selbst in der Privatpraxis war es bei dem plötzlichen Hinscheiden der Patienten möglich, Sectionsbefunde zu erhalten. Namentlich verdanke ich meinem verstorbenen Collegen Professor Kundrat die Demonstration solcher Präparate.

Alle Theile des Kehlkopfinneren bis hinunter in die Trachea und alle Theile des die Trachea nach aussen umgebenden Bindegewebes und des aussen vom Larynx liegenden subcutanen Gewebes waren in allen ihren Maschenräumen vollkommen mit Eiter erfüllt. Ich habe bei der laryngoskopischen Untersuchung der schwer darniederliegenden Kranken gewiss niemals bequem untersuchen können; ich kann aber dennoch mit Bestimmtheit aussagen, dass ich auch nicht einmal in den Fällen, die ich gesehen habe, irgend eine Eintritts- und Invasionsstelle für diesen septischen, rasch tödtenden Process gefunden habe.

Es bleibt mir bis zum heutigen Tage die Art der Erkrankung vollkommen räthselhaft; wenn ich auch noch so sehr die Invasion der Streptokokken in grossen Massen mir vor Augen halte, so kann ich für diese foudroyanten Fälle keine Erklärung finden, wodurch eine so rasche und intensive Ausbreitung ermöglicht wurde.

Wir kennen nur eine Art solcher bösartiger, foudroyanter Infectionen, das ist jene der Hadernerkrankung; die betreffenden Kranken, die ich untersuchte, haben aber nie mit derartigen Beschäftigungen zu thun gehabt.

Ein Kranker, dessen ich mich noch genau entsinne, war erster Cassier an einer Bank. Bei einem zweiten Falle, an den ich mich erinnere, wurde ich rasch in das Rothschild-Spital gerufen; ich fand da einen älteren Kaufmann vor, der plötzlich erkrankt war, wobei ich *primo visu* die Diagnose auf septische Infection des Kehlkopfes und der Luftröhre stellte.

Ein dritter Fall, den ich in der Privatpraxis zu sehen bekam, betraf einen Advocaten. Ich wurde gleichfalls zu ihm in aller Eile gerufen, um die Tracheotomie zu machen, da er bewusstlos darniederlag. Bei der mühseligen Inspection erkannte ich doch die septische Erkrankung; ein Nachweis der Infectionspforte war auch da nicht möglich.

Chronischer Kehlkopfkatarrh.

Wir müssen bei Besprechung des chronischen Kehlkopfkatarrhs, wenn wir im Allgemeinen über Injectionen sprechen, jene Injectionen anführen, die wir früher im Gegensatz zur Anämie als Hyperämie bezeichnet haben.

Diese habituell gewordenen Hyperämien, die dem chronischen Kehlkopfkatarrh zukommen, bedingen ausser der Färbung in den verschiedensten Theilen des Larynx auch verschiedene Verdickungsverhältnisse in der Schleimhaut, nämlich eine Vermehrung und Vergrösserung der constituirenden Elemente.

Aber selbst bei diesen chronischen Hyperämien gibt es noch verschiedene Abstufungen, ebenso wie beim acuten Katarrh, erzeugt durch die verschiedenen Anheftungen an der Unterlage und durch die Gefässversorgung.

Die Epiglottis betheiligt sich beim chronischen Kehlkopfkatarrh an dem allgemeinen Process nur insoferne, als sie ziemlich gleich den übrigen Theilen des Kehlkopfes eine etwas grössere Lockerung, stärkere Injection und zumeist eine venöse Stase zeigt; ferner beobachtet man in geringem Grade eine stärkere Absonderung, als sonst im normalen Zustande, insbesondere an ihrer unteren Fläche.

Eigentliche schwere Erkrankungen, die zu Stimmstörung und Schluckbeschwerden führen würden, kommen an der Epiglottis bei der chronischen Laryngitis nicht vor.

Mehr Interesse erwecken die *Lig. ary-epiglottica*. Wir wollen diese so weit begrenzen, als sie seitlich von der Epiglottis abgehen und rückwärts die Aryknorpel überziehen. Die Aryknorpel wollen wir noch nicht in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, weil wir sie gesondert abhandeln wollen.

Am *Lig. ary-epiglotticum*, dessen Schleimhaut in die des falschen Stimmbandes übergeht, kommt es selten zur Formveränderung; wenn aber durch Infiltration die Schleimhaut sich verdickt, so kommt es manchmal gerade in dem unteren Theile, der eben in das falsche Stimmband übergeht, zu derben Infiltraten; ausnahmsweise bildet sich, noch von der

Schleimhaut ganz bedeckt, eine fibröse Einlagerung, und diese fibröse Einlagerung kommt zumeist am Rande des falschen Stimmbandes zu Stande und ragt mit ihrer Masse jetzt in die obere Larynxapertur hinein.

Es sieht genau so aus, als ob das Taschenband *in toto* verdickt wäre, und je mehr diese Verdickung zunimmt, desto mehr überwölbt das Taschenband das unter ihm liegende wahre Stimmband. Dieser Verdickungsprocess kann so weit gehen, dass er Stimmstörungen hervorruft.

Obschon die Stimmbänder beiderseits ganz normal agiren, kommt es doch zu einer Schwächung der Stimme, und zwar darum, weil sich der intumescirte Theil des falschen Stimmbandes auf das unter ihm liegende wahre Stimmband so auflegt, dass er wie eine Sordine, die man auf die Saiten aufsetzt, wirkt. Die Stimme wird deswegen auf dieser Seite eben durch den Tumor gestört, nicht ganz aufgehoben, aber immerhin stark gedämpft.

Wenn diese fibröse Verdickung sich noch mehr vermehrt, so ragt sie sogar über das wahre Stimmband und hängt zwischen die beiden Stimmbänder hinein. In diesem Falle ist die Schwellung ein directes, starkes Hinderniss für die normale Stimmbildung.

Man sieht, dass nichts anderes übrig bleibt, als dieses mechanische Hinderniss für die normale Function der wahren Stimmbänder zu beseitigen; geht man nun in dieses vorragende falsche Stimmband ein, um die Intumescenz zu entfernen, so ist man über die Härte des Infiltrats erstaunt; denn nach dem gewöhnlichen Vorkommen zeigt das ganze falsche Stimmband keine besondere Derbheit.

In einem Falle, den ich mikroskopisch untersuchte, ergab es sich, dass ein solcher Knoten, den ich entfernen musste, und der von ganz besonderer Härte war, einen fibrösen Tumor darstellte. Es ist gewiss nichts Auffallendes, dass an dieser Stelle eine fibröse Geschwulst sich bildet, aber es kommt immerhin ziemlich selten vor; denn Neubildungen im falschen Stimmbande wurden mit Ausnahme der Papillome sehr selten beobachtet.

Nach dieser Auseinandersetzung ist das falsche Stimmband nur dann krank, wenn allgemeine Erkrankungen den Organismus betreffen, so Tuberculose, Krebs, Syphilis; mithin gehören diese Processe nicht zu den eigentlichen idiopathischen Erkrankungen, und wir werden darauf seinerzeit zurückkommen.

Wir gelangen jetzt in der Schilderung der krankhaften Processe in den Gebilden des oberen Theiles des Larynx zur Erkrankung der Giessbeckenknorpelüberzüge. Die Giessbeckenknorpelüberzüge sind natürlich nichts anderes, als die Flucht und Fortsetzung der doppellamelligen Schleimhaut, welche von der Epiglottis nach rückwärts zieht und jetzt die beiden Aryknorpel umgreift, einhüllt.

Bei der ständigen Activität der Aryknorpel, sowohl bei der Respiration als auch bei der Phonation und Deglutition, ist es eigentlich merkwürdig, dass sie im Verhältnisse zu ihren vielen Functionen eigentlich ziemlich selten erkranken. Unter normalen Verhältnissen ist der Schleimhautüberzug der beiden Aryknorpel auf seiner Unterlage so fest haftend, dass man die Contouren der *Cart. arytaenoidea, santoriniana* und des vor ihr liegenden Wrisberg'schen Knorpels ganz deutlich durch die Schleimhaut erkennen kann.

Sobald es nun zu einem habituellen Congestivzustande gekommen ist, wird eine Lockerung der beiden Arytänoidüberzüge beobachtet. Sie werden nicht mehr die feine Pyramidenform behalten, sie werden eher kugelförmig werden. Man sieht, dass die Schleimhaut succulenter, nahezu schlotterig wird, und dass manchmal an der Oberfläche kleine, grau-weissliche Pünktchen auftreten, und wenn man ein derartiges Pünktchen herausnimmt, so hat man mit der Pincette eine ganze Gruppe von Schleimdrüschen gefasst.

Ich will nicht damit gesagt haben, dass diese Schleimdrüschen mit zur Erkrankung der Arytänoidüberzüge gehören; allein da sie unter normalen Verhältnissen nicht auffallen, dagegen beim chronischen Katarrh sich durch ihre weissliche Färbung leicht bemerkbar machen, so muss man annehmen, dass sich die Textur der Schleimdrüschen verändert hat: entweder besteht Secretretention, oder sind die Drüsen übermässig gefüllt, und deswegen fallen sie auf der Oberfläche auf.

Nur wenn die Schleimhaut hochgradig gelockert ist, sieht man bei laryngoskopischer Untersuchung, dass die Arytänoidüberzüge bei der Phonation zittern, schlotterig, schlaff sind. Sie sind in allen ihren Elementen vermehrt; nur mit Vorsicht möchte ich das Wort „hypertrophisch" aussprechen.

Es lässt sich begreifen, dass, wenn auf der Oberfläche der Aryknorpel ein intensiver Katarrh auftritt, derselbe durch alle Ingesta, durch Bewegung, durch Druck beim Schlingen, durch Trinken von kalten und heissen, gepfefferten und gesalzenen Flüssigkeiten, die an der Arytänoidea vorbeifliessen, wenn auch nur zum Theil, fortwährend unterhalten wird, so dass die Heilung dieses Katarrhs oft zu den grössten Schwierigkeiten gehört.

Die chronisch geschwellte Schleimhaut der Arytänoidüberzüge ist genau so wie beim acuten Katarrh wegen der plötzlichen Vergrösserung ein Behinderungsmittel bei der Aneinanderlagerung der Stimmbänder, bei der Phonation. Zwischen einer Arytänoidea und der anderen an der hinteren inneren Wand ist ja die Schleimhaut, die immer einem gewissen Zuge ausgesetzt ist, beim tiefen Inspiriren oder Phoniren so gestaltet, dass sie in kleinen Fältchen aneinanderliegt.

Bei dem Baue der Arytänoideae, da sie Pyramiden bilden, ist nun für das feine Aneinanderliegen Raum gegeben; nur wenn diese Schleimhaut stark oder chronisch congestionirt ist, wird diese feine Aneinanderlagerung behindert und die ideale Juxtaposition aufgehoben. Es kann mithin, wenn die Arytänoidea an und für sich erkrankt, ohne dass die Stimmbänder gelitten haben, schon zu einer Stimmstörung geringen Grades kommen.

Ein ferneres Moment, welches in der Schwellung der Arytänoidschleimhaut liegt, besteht darin, dass durch den Congestivzustand die Schleimhaut in ihrer normalen Empfindlichkeit gestört ist; wenn man auch nicht von einem heftigen Schmerz sprechen kann, so hat der Patient doch bei einem solchen chronischen Katarrh das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse, und dies dauert so lange, bis die Schleimhaut zur Norm zurückkehrt.

Es gibt auch eine specifische Erkrankung des Giessbeckenknorpels. Ich habe oft Kranke gesehen, bei denen das kleine Kapselgelenk, in welchem sich der Aryknorpel bewegt, entzündet gewesen sein muss; eine frische Entzündung habe ich nie gesehen. In diese Kategorie gehört vielleicht ein von Windelschmidt[1]) publicirter Fall, bei welchem im Verlauf eines acuten Gelenksrheumatismus unter Anschwellung der Basis der Aryknorpel es zu einer Immobilität derselben kam. Doch dauerte dieser Befund nur vier Tage, so dass die Diagnose „temporäre beiderseitige Ankylose“ als sehr gewagt bezeichnet werden muss. Eine Entzündung des Gelenkes schlechthin anzunehmen, liegt hier wohl viel näher. Ich habe immer nur die Sequenz einer solchen Entzündung beobachtet: dann bleibt eine Arytänoidea, wie ich mich in meinen Vorlesungen auszudrücken pflege, sessil.

Mit dem Sessilsein hat die Bewegung im Gelenke aufgehört; man sieht ganz genau, dass die Rotationsachse, um die sich die Arytänoidea bewegt, durch irgend einen entzündlichen Process verändert ist; der Knorpel bleibt in einer ganz bestimmten Stellung, zumeist so stehen, dass der *Processus vocalis* medial zu liegen kommt.

Die Stellung des Knorpels ist mithin dieselbe wie bei einer Lähmung des *Musculus crico-arytaenoid. posticus.* Eine solche Lähmung ist aber ganz ausgeschlossen, denn in manchen Fällen sieht man noch die Intention der Bewegung, wenn auch in ungenügenden Excursionen, und der *Musculus crico-arytaenoid. posticus* ist gesund.

Ebenso ist der in dem Stimmband liegende Muskel noch gesund, denn er spannt sich oder kann gespannt werden. Wenn auch die Spannung nicht ganz der des vis-à-vis liegenden Stimmbandes gleich kommt, so ist die Phonation doch dabei normal; nur ist das Anlauten eines ganz

---

[1]) Windelschmidt, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1881, Nr. 10.

reinen Tones in geringem Grade erschwert. Da sich aber das gesund gebliebene Stimmband an dieses vorgeschobene Stimmband anlegen kann, ist die Stimme noch genügend laut; das eigenthümlich schnarrende, ungenügende Anlauten wie bei halbseitiger Lähmung kommt dabei nicht vor.

Dieses Sessilbleiben der Arytänoidea sollte eigentlich in die Kategorie der Perichondritis gezählt werden, allein da ich nie in der Lage war, einen solchen Process entstehen zu sehen, habe ich natürlich auch kein Recht, dies direct als eine Perichondritis anzusehen. Ob der Process auf jene von den Franzosen so oft betonte rheumatische Erkrankung zurückzuführen sei, bin ich nicht in der Lage anzugeben.

Luxation der Arytänoidea.

Ein weiterer pathologischer Process der beiden Arytänoideae liegt darin, dass wir zuweilen Kranke sehen, wo eine Arytänoidea von der anderen umfangen wird; das will sagen, eine Arytänoidea ist im Verhältnisse zu ihrem normalen Standpunkte dem vorderen Winkel der Stimmbänder näher gerückt als die andere.

Nichts mit dieser Affection gemeinsam hat die sogenannte Ueberkreuzung der Aryknorpel, hauptsächlich ihrer Spitzen, welche recht häufig ohne weitere Beschwerde von Seiten der Patienten zu beobachten ist. Heymann[1]) hat in einer Publication diesen Befund als durch erschwerten Glottisverschluss bewirkt — sei es durch Schwellung der hinteren Wand, sei es, dass ein Stimmband die Mittellinie zu überschreiten habe — angenommen.

Sieht man in den Larynxraum hinein, so bemerkt man die beiden Arytänoideae nicht in ihrer normalen Situation; normalerweise sitzen beide Arytänoideae, ganz gleich mit ihrer Gelenksfläche, auf der *Cart. cricoidea* in derselben Linie. In diesem Falle, den ich hier anführe, ist eine Arytänoidea hinter der anderen.

Phonetisch hat diese Verschiebung der gegenseitigen Lagerung keine auffallenden Erscheinungen, obschon man denken sollte, dass jetzt, wo die zwei Stimmbänder verschieden lang sind, da ja der nach einwärts geschobene *Processus vocalis* vielleicht um ein Sechstel seiner normalen Länge tiefer in die Larynxhöhle hineinragt — dass jetzt die Stimme gelitten haben wird. Da diese Leute aber dennoch relativ normal phoniren, so muss man annehmen, dass durch eine heftige Contraction des *Musculus thyreo-arytaenoid.* die Aryknorpel gegen die Medianlinie stärker gezogen werden oder dass ein Ueberwiegen des *Musculus epiglott.-arytaenoid.* oder eine stärkere Compression der *Musculi transversi* und

[1]) Heymann, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 2.

obliqui in dem Momente eingetreten ist, wo das Stimmband den *Processus vocalis* näher zum vorderen Winkel gezogen hat.

Es sind dies lauter Vermuthungen, die ich hier ausspreche; ich selbst habe noch nie einen solchen Fall im Entstehen beobachtet, ich habe immer nur das Resultat gesehen. Ein solcher Process ist nicht gleichgiltig, denn aus diesem Zustande resultiren Erkrankungserscheinungen, die von grosser Wichtigkeit sind.

Ist dieses Initialstadium so weit gediehen, dass der Aryknorpel in den Phonationsraum hineindringt, so kann man auch annehmen, dass irgend eine excessive phonetische Aeusserung, so z. B. Schreien, eine Luxation der Knorpel herbeiführen kann. Der Aryknorpel wird so hineingerückt, dass er beinahe ein Drittheil des Phonationsraumes dieser Seite einnimmt, und alle möglichen phonetischen Schädlichkeiten sind im Stande, diesen Knorpel und seine Ueberzüge krank zu machen.

Die Erkrankung besteht darin, dass die luxirte Arytänoidea um ein Bedeutendes verdickt wird, ja ich habe Fälle gesehen, wo die luxirte Arytänoidea so weit in den Larynxraum hineinragte, dass ich mich zu einem operativen Eingriff entschliessen musste.

Man sollte meinen, dass die Muskeln im Oeffnen und Verschliessen des Larynx sich die Wage halten, und ich möchte beileibe nicht den langjährigen Streit der zwei Parteien über das Prävaliren der Abductoren oder Adductoren hier berühren. Es leuchtet Einem aber doch ein, dass Henle, der die Larynxmusculatur als Sphincteren bezeichnet, in so einem Falle gewiss Recht behält.

Es fällt ja bei diesem Hineinragen der Arytänoidea in den Kehlkopfinnenraum die Muskelaction des *Crico-arytaenoid. posticus* nicht aus, aber er ist nicht im Stande, durch seine Action die in den Larynxraum hineingerathene Arytänoidea herauszuziehen oder aufrecht zu stellen, sondern man sieht, dass alle anderen Muskeln durch den theilweisen Ausfall des *Crico-arytaenoid. posticus* beim Verschlusse überwiegen.

Ich habe selbst bei der intensivsten Elektricitätsanwendung noch nie erreichen können, den *Crico-arytaenoid. posticus* zur stärkeren Action zu bewegen, ich habe auch nie eine einmal luxirte Arytänoidea reponiren können. Vor mehreren Jahren habe ich Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Luxation der Arytänoidea[1]) durch längere Zeit zu beobachten und zu behandeln; merkwürdigerweise war in beiden Fällen die linke Arytänoidea luxirt. Ich habe mich nun bei einem von diesen Fällen bemüht, die Schleimhaut in grosser Ausdehnung, entsprechend der luxirten Arytänoidea am hinteren Theile des Larynx, abzutragen, indem ich erwartete,

---

[1]) Prof. Carl Stoerk: Luxation des linken Giessbeckenknorpels. Wiener med. Wochenschr., Nr. 50, 1878.

dass die sich bildende Narbe die Arytänoidea wieder retrahiren werde; der Versuch war aber ganz erfolglos.

Nur Eines kann ich constatiren: dass in einem derartigen hochgradigen Falle durch das Immer-weiter-und-weiter-hineintreten der luxirten Arytänoidea Erstickungstod eintrat.

Nach einer von mir ausgeführten Operation an der hinteren Larynxwand, entsprechend der Cricoidea, habe ich manchmal geglaubt, einen gewissen Grad der Besserung zu sehen; allein wie dies bei Verletzungen der Schleimhaut immer geschieht, dehnen sich die daraus resultirenden Narben sehr bald auf Unkosten der Umgebung wieder aus, und in unserem Falle ist es bei der Luxation geblieben.

Aktinomykose.

Bei den Erkrankungen der Arytänoidüberzüge müssen wir auf eine neue Erscheinung aufmerksam machen, die bisher nur sehr geringe Beachtung fand und die darin besteht, dass es zu einem Tumor der Arytänoidea, aryepiglotischen Falte, *Lig. epiglottideo-pharyngeum* kommt; alle diese Gebilde sind so geschwellt, dass sie die eine Hälfte des Larynx verdeckten.

In Kürze wollen wir eine diesbezügliche Krankengeschichte anführen: Leopold Freitag, 16 Jahre alt, Maurergehilfe, aufgenommen am 15. December 1896. Er gibt an, die Geschwulst, die ihn beim Schlingen hindert, seit September 1896 zu haben; die Inspection zeigt nicht auffallende Röthe, wie sie einer heftigen Entzündung zukommt, sondern eher eine Infiltration, die schon seit langer Zeit zu Stande gekommen ist.

Dann sieht man aber auch bis in die Arcaden hinauf ein eigenthümlich seröses Durchfeuchtetsein der Schleimhaut, das man als durch Stauung bedingt, als leicht ödematös erkennen kann. Die Beschwerden waren sehr geringer Art, nicht intensiv; unsere Klinik suchte er auf wegen einer brettharten Geschwulst, die aussen links am Halse sass, die ganze Halsfläche einnahm und vom Unterkieferrande und Beginne des Sternokleidomastoideus bis hinunter zur Clavicula reichte.

Patient ist ziemlich gut genährt, etwas anämisch, die Intumescenz ist ganz flach, fühlt sich an wie die Infiltrate, die bei der *Angina Ludovici* zu finden sind; allein *Angina Ludovici* tritt nicht auf ohne Fieber und ohne Zeichen schwerster Allgemeinerkrankung.

Im ersten Momente verordnete ich die warmen Leiter'schen Röhren, *id est* dauernde warme Ueberschläge, die aber durch Wochen hindurch ganz ohne Erfolg einer Erweichung angewendet wurden. Zuletzt entschloss man sich, um etwas Näheres über die Natur der Geschwulst zu erfahren, zu einem Einschnitt. Unter Aethylchlorid-Anästhesie und asepti-

schen Cautelen wurde eine Incision in der Nähe des Unterkieferwinkels und eine in der Mitte des Halses vorgenommen; aus beiden Incisionsstellen entleerte sich blutig tingirter Eiter. In dem Inhalt der mittleren Wunde sah man sofort mit freiem Auge gelbe Körnchen. Dieselben wurden mikroskopisch untersucht sowohl im frischen als gefärbten Präparate und unzweifelhaft als Aktinomyces erkannt. Später wurde ein tieferer Eingriff gemacht, wodurch eine grössere Menge des Gewebes durch Auskratzung entleert wurde. Seit damals hat sich der Process am Halse gebessert.

Es interessirte uns jetzt nur die Geschwulst im Larynx, insbesondere über der linken Arytänoidea, weil wir die Vermuthung hatten, dass die Erkrankung hier ihre Eingangspforte gefunden hatte. Es wurde also galvanokaustisch der grösste Theil der Geschwulst entfernt; die Wunde verheilte sehr bald, aber aus der histologischen Untersuchung konnte man unmöglich entnehmen, dass hier wirklich die Eingangspforte gewesen war.

Wichtig ist, was wir nachträglich in Erfahrung brachten, dass er nicht bei seinem Gewerbe als Maurergehilfe thätig war, sondern dass er als Pferdewärter in einem Stalle schlief und so natürlich mit Stroh, Heu und allen möglichen Futtergegenständen in Berührung kam und somit vielfach Gelegenheit hatte, eine Infection davonzutragen. Er hatte auch einen schadhaften Zahn; es steckte noch die Wurzel im Unterkiefer, mithin konnte auch dieser schadhafte Zahn die Eingangspforte abgegeben haben. Mit der Operation aussen am Halse und mit der Entleerung der hier befindlichen massenhaften Körner besserte sich sein Zustand zusehends, so dass wir ihn als geheilt entlassen konnten.

In der classischen Arbeit von Illich,[1]) Operateur der ersten chirurgischen Klinik, ist auch ein Fall angeführt (34. Fall), wo gleichfalls die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass die ganze linke Larynxhälfte stark ödematös, angeschwollen und gegen die Mitte verschoben war. Der Aryknorpel, die aryepiglottische Falte und die linke Hälfte des Kehlkopfes bildeten einen schiefen, von links vorne nach rechts hinten laufenden ödematösen Wulst, welcher die Stimmritze im hinteren Drittel schnitt. Bei der Phonation konnte man das sich prompt bewegende, ganz normale rechte Stimmband sehen, welches bloss in seinem hinteren Drittel von dem gegen das Glottisinnere hineinragenden, vor dem gesunden rechten Aryknorpel stehenden, stark geschwollenen linken Aryknorpel gedeckt ist. Links war das wahre Stimmband von dem geschwollenen falschen Stimmbande gedeckt, und man sah bloss in dem vorderen Glottiswinkel einen schmalen, freien, sonst ganz normal aussehenden Rand desselben. Die ganze linke Larynxhälfte bei der Phonation fast unbeweglich. Das

[1]) Beitrag zur Klinik der Aktinomykose.

Schlingen nur in geringem Grade behindert, die Stimme klingt etwas heiser.

Aus dem Pharynx sind einzelne von den früher erwähnten gelbweisslichen Knötchen nach vorhergehender Cocaïnisirung entfernt worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab (Assistent Kretz) Granulationsgewebe, durchsetzt von kleinen, eitererfüllten Hohlgängen; Aktinomyces nicht auffindbar. Die ganze linke Halsgegend und Nackenhälfte von einer harten, schmerzlosen Infiltration eingenommen.

Unser Fall und der von Illich veröffentlichte zeigen grosse Uebereinstimmung in den Veränderungen der Aryknorpel und des Larynx.

Weiters sagt Illich: „Seit der im Jahre 1885 erschienenen Monographie Israel's, welcher zu den bahnbrechenden fünf ersten Fällen des Anatomen Ponfick alle bis damals bekannten, in der Literatur zerstreuten und die eigenen Fälle von Aktinomyces beim Menschen hinzufügte und, ein getreues Gesammtbild der Aktinomykose entwerfend, es zum Gemeingut aller Aerzte machte, sind die Fälle von Aktinomykose von Israel's Zahl von 37 auf Hunderte und Hunderte gewachsen. Es wurde vielleicht niemals eine neue Krankheit im Laufe so weniger Jahre von Seite der Pathologen, Kliniker und Bakteriologen mit solchem Eifer durchforscht: Schlag auf Schlag folgten die neuen Publicationen. Obwohl sich dieselben nur zur Umrahmung des von Ponfick und Israel aufgestellten Bildes anreihten und meistens eine glänzende Bestätigung der von letzteren bestimmten klinischen Erscheinungen darbieten, so erweisen sich doch die später publicirten Fälle nicht als ohne Interesse: sind sie im Leben diagnosticirt worden, so bieten sie uns ein vielgestaltiges Bild der symptomatologischen Casuistik; ist die Ursache derselben erst am Sectionstische erkannt worden, so gewinnen wir einen immer tieferen Einblick in alle möglichen irrthümlichen Diagnosen, die in Anbetracht des relativ häufigen Vorkommens der Aktinomykose bis fast vor einem Decennium von allen Seiten aufgestellt worden sind."

Man ersieht aus diesem Citate nach Illich, welche Befriedigung wir gewinnen durch eine neu gewonnene, gesicherte Diagnose. Ich erinnere mich, wie häufig wir früher die falsche Diagnose auf Scrophulose bei solchen Individuen gemacht haben, wo wir heute auf den ersten Blick alle diese dicken Schrunden am Halse ohne vieles Zaudern als Aktinomycesnarben oder Aktinomycesgeschwüre leicht und sicher erkennen.

Die 34 Fälle von Illich wurden noch mit Injectionen von Sublimat behandelt: er erzielte damit sehr gute Heilresultate. In jüngster Zeit, insbesondere durch Professor Rydygier empfohlen, wird Aktinomykose mit Jodkali behandelt; auch in unserem Falle wurden 4 *gr* Jodkali *pro die* gegeben und damit ein voller Heilerfolg erzielt.

Prolaps des Ventriculus Morgagni.

Die Schleimhauteinbuchtung, welche den *Ventriculus Morgagni* bildet, ist in ihrem unteren Theile die Fortsetzung des wahren Stimmbandes und in dem darüber liegenden, sogenanten oberen Theile die Fortsetzung des falschen Stimmbandes. Der *Ventriculus Morgagni* ist also nichts anderes, als ein Reservoir der Schleimhaut vom wahren und falschen Stimmbande. Dieses Reservoir der Schleimhaut trägt auch mit dazu bei, warum die menschliche Phonation so besonders entwickelt ist. Nur der menschliche Kehlkopf kann in jeder Phase des Phonirens mit dem wahren Stimmbande solche Excursionen machen, dass die Stimmbänder bis zur feinsten Lamelle ausgedehnt werden.

Es ist also von Haus aus für das Stimmband ein gewisser Spielraum durch die Auskleidung des *Ventriculus Morgagni* gegeben. Wenn die wahren Stimmbänder durch Erkrankung versagen, tritt die vicarirende Thätigkeit der falschen Stimmbänder ein; sie bewegen sich gegen die Medianlinie zu und bringen eine Phonation in gleicher Weise zu Stande wie die wahren Stimmbänder; wieder ist natürlich die freie Beweglichkeit der falschen Stimmbänder nur auf Unkosten der Schleimhaut des *Ventriculus Morgagni* leicht möglich.

Dieses Reservoir für die beiden Stimmbänder und die darin eingelagerte Schleimhaut ist aber gewissen Erkrankungen unterworfen. Bei der Erkrankung wird die Schleimhaut, die wir nur bei pathologischen Processen zu Gesichte bekommen, durch die entzündlichen Erscheinungen zu Tage gedrängt. Je mehr die Entzündung innerhalb der Schleimhaut oder hinter der Schleimhaut sich steigert, desto mehr drängt sich die Schleimhaut vor; dies kann so weit gehen, dass der ganze Schleimhautinhalt dieses Raumes zu Tage tritt. Diesen Process nennt man einen Prolaps.

Er wird so genannt aus Analogie mit anderen Höhlen: wenn z. B. durch eine Hernialöffnung ein Eingeweide heraustritt, dann ist das hervorgetretene Eingeweidestück in dem freien Hernialsack wirklich ein prolabirtes; wenn nun die Ventrikelschleimhaut zu Tage tritt, so schaut dies wirklich wie ein Prolaps aus, thatsächlich ist es aber noch kein Prolaps; wir könnten eher sprechen von einer Protrusio; denn spontan kann die Schleimhaut nicht herausfallen, und dies liegt eigentlich im Begriffe eines Prolapses. Da aber damit der Zustand genügend gekennzeichnet ist, so können wir mit vollem Rechte, wie es Andere gethan haben, bei dem Ausdrucke bleiben und sagen: die sich herausdrängende oder herausgedrängte Schleimhaut aus dem *Ventriculus Morgagni* ist ein Schleimhautprolaps.

Ich habe seit Jahrzehnten Prolapse beobachtet, behandelt, operirt, habe es aber unterlassen, darüber eine Publication erscheinen zu lassen. Da einer meiner gewesenen Assistenten, Dr. Lefferts,[1]) den Prolaps beschrieben hat, so habe ich mich nicht weiter veranlasst gesehen, diese nun so bekannte Thatsache zu wiederholen. Ein zweiter Assistent von mir, Dr. Jelenffy,[2]) hat auch vier Fälle mitgetheilt. Indem ich nun über den Prolaps schreibe, will ich den gemachten Fehler wieder gut machen. und zwar aus rein praktischen Gründen.

Es gibt eine Menge von Fällen, wobei die Leute einen Prolaps tragen, der weiter gar nicht in Betracht kommt; er stört den Träger nicht bei der Phonation, ja er wird gar nicht bei der Phonation als Störung empfunden. Wenn der Prolaps nicht einen so hohen Grad erreicht hat, dass er als mechanische Behinderung wirkt, so kann er von dem betreffenden Kranken ruhig ertragen werden.

Eine sehr kühne Beschreibung finden wir bei Mackenzie:[3]) er schildert den Process als „Eversion of the ventricle". Dass eine solche Eversion, wenn sie vorkommt und über das Stimmband heraushängt, als Polyp angesehen werden kann, ist mir selbst wiederholt passirt. Selbstverständlich wird dann diese Hervorragung, diese Eversion durch den Luftstrom, durch die Phonation, durch das Räuspern und Husten etc. genau dieselben Formveränderungen erleiden, wie wir sie bei den Nasenpolypen sehen, und wenn dieser Prolaps längere Zeit heraushängt, so wird er ganz gewiss die Keulenform annehmen, wie alle Neugebilde, die im Larynx dem Luftstrome ausgesetzt sind.

Die Mittheilungen über den Prolaps des *Ventriculus Morgagni* sind derartig angewachsen, dass wir hier bei dem begrenzten Raume kaum Gelegenheit finden, alle diese Arbeiten, die auf Grund genauer Beobachtung basiren, mitzutheilen, und wenn wir dennoch eine hervorheben wollen, so ist es jene von Professor B. Fränkel in Berlin. Er citirt gewissenhaft alle früher angestellten Beobachtungen, und wer sich geschichtlich über den Vorgang unterrichten will, dem müssen wir die Lectüre der Arbeit Fränkel's (Der sogenannte Prolaps des *Ventriculus Morgagni;* Archiv für Laryngologie, Bd. I, 3, II.) empfehlen.

Die dort geäusserten Anschauungen über die Entstehung des Prolapses sind so ganz nach meinem Sinne und so ganz auch meine Ansicht, dass ich seine Worte hier ganz wiedergeben will: „Es sind diese Prolapse Beispiele für die Hyperplasie der oberen Stimmbandfläche und der lateralen Wand. Aehnliche Veränderungen kommen an der unteren Fläche des

[1]) New-York med. Record, 1876.

[2]) Wiener med. Wochenschr., 1887.

[3]) Morell Mackenzie, Growths in the Larynx. 1871.

Taschenbandes vor, z. B. in dem von Landgraf vorgestellten Falle. Ich bin deshalb der Ueberzeugung, dass das, was gewöhnlich unter dem Namen des Prolapses des *Ventriculus Morgagni* zusammengefasst wird. entweder eine *Chorditis vocalis sup. hyperplastica* oder eine *Laryngitis lateralis hyperplastica* oder eine *Chorditis ventricularis inf. hyperplastica* oder eine Combination dieser Zustände darstellt. Ich meine also, dass der Process immer einer Hyperplasie des Bindegewebes seine Entstehung verdankt, dass diese Hyperplasie aber in allen drei Wänden der Cavitas des Ventrikels ihren Sitz haben kann."

Derselben Ansicht ist auch Prof. Chiari,[1]) welcher den Prolaps des *Ventriculus Morgagni* für das Product einer chronischen hyperplastischen Entzündung der den Sinus auskleidenden Schleimhaut hält. In der letzten Zeit sind von Dr. Koschier,[2]) Assistenten an meiner Klinik, 19 Fälle von Prolaps des *Sinus Morgagni* publicirt worden, und die histologischen Befunde in allen diesen Fällen ergaben ebenfalls eine chronische Entzündung mit Hypertrophie des subepithelialen Bindegewebes, worauf die Entstehung der Tumoren zurückzuführen ist. Besonders deutlich sieht man das an einem Präparat, welches dort abgebildet ist. Dasselbe wurde bei einer Section gewonnen und zeigt deutlich das Verhältniss des Taschenbandes und Stimmbandes zu dem Prolaps. (Fig. 21.) In zwei Fällen fand man ausser chronischer Entzündung mit Hyperplasie des Bindegewebes auch cystische Degeneration der Schleimdrüsenausführungsgänge, wodurch natürlich die ziemlich rasche Entstehung eines grösseren Tumors erleichtert war.

Ferner berichtet Koschier über einen Thierversuch, bei welchem durch Einstechung einer Stahlnadel in den Ventrikel eines Hundes ein grosser Prolaps der ganzen Schleimhaut desselben entstanden war. Schon früher, bei der *Laryngitis acuta*, habe ich berichtet über einige von mir angestellte Versuche, um beim Hunde eine heftige acute Laryngitis mittelst Einführung einer Nadel durch den Larynx zu erzeugen; bei einem solchen Versuche wurde nun die Nadel zufälligerweise durch beide *Sinus Morgagni* durchgestochen. Beim Aufschneiden des Kehlkopfes fand man nun beiderseits den grossen Prolaps. Derselbe füllte fast vollständig den ganzen Sinus und war leicht reponibel. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine äusserst intensive Entzündung der Larynxschleimhaut, besonders dem Prolaps entsprechend, wo die kleinzellige Infiltration am stärksten war. Ausserdem waren hier die Maschen des Bindegewebes durch reichliches Oedem gelockert, auseinandergetrieben. Es ist zweifellos, dass in diesem Falle die Entstehung des Prolapses auf die Entzündung und das mit derselben verbundene entzündliche Oedem zurückzuführen war.

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1896.

[2]) Histologische Befunde bei dem sogenannten Prolaps des *Ventriculus Morgagni.* Wiener klin. Wochenschr., 1897.

Die Behandlung des Prolapses ist immer eine operative und besteht entweder in der radicalen Abtragung desselben mittelst eines schneidenden Instrumentes oder man kann versuchen, durch Incisionen, welche man parallel mit dem Rande des Stimmbandes in die Geschwulst macht, dieselbe zur Schrumpfung zu bringen, wie es u. A. Jelenffy bei zwei seiner Fälle mit günstigem Erfolg gemacht hat.



Fig. 21. Dieses Bild veranschaulicht die histologischen Verhältnisse bei einem sogenannten Prolaps des *Sinus Morgagni*. Der Schnitt ist durch die ganze rechte Larynxwand, ungefähr der Mitte des Stimmbandes entsprechend, geführt. Oben ist der untere Theil des Taschenbandes mit zahlreichen Schleimdrüsen zu sehen, unten das Stimmband, und zwar der fibröse Theil desselben, nach aussen davon die im Querschnitt getroffenen Bündel des *Musc. tyreo-arytaenoideus*. Der dem *Sinus Morgagni* entsprechende Raum ist fast ganz ausgefüllt von einem kolbigen Tumor, welcher seinen Ansatz an der lateralen Wand des Ventrikels hat. Selbst der Appendix des *Sinus Morgagni* ist verstrichen; nur in Schnitten, welche den vordersten Partien des Sinus entsprechen, ist derselbe als eine kleine Einbuchtung erhalten. Was den Tumor selbst anbelangt, so ist derselbe grösstentheils mit geschichtetem Plattenepithel überzogen, nur an der gegen das Taschenband gekehrten Fläche sieht man Cylinderepithel. Das den Tumor zusammensetzende Bindegewebe ist sehr zellreich, besonders unmittelbar unterhalb des Epithels, und zeigt dieselbe schleimige Beschaffenheit, wie die gewöhnlichen Schleimpolypen. Ausserdem sind zahlreiche Blutgefässe vorhanden, von welchen die meisten strotzend gefüllt sind. Schleimdrüsen sind keine zu sehen.

Ich will auch gleich erwähnen, dass, so lange die Schleimhaut zwischen wahrem und falschem Stimmband wie eine dritte Lippe heraushängt, von einer Verwechslung zwischen einem Schleimhautprolaps und einem Neugebilde nicht leicht die Rede sein kann; allein ich habe wiederholt derartige fibröse Neubildungen operirt, die direct aus dem *Ventriculus Morgagni* hervorgingen und wo es wahrscheinlich war, dass der eigentliche Sitz die untere Fläche, nämlich der dem wahren Stimmbande angehörige Theil, gewesen war.

Nachdem ich derartige Neubildungen abgetragen hatte, war der Process vollständig beendigt, und es ist mir nie eingefallen, einen derartigen, aus dem *Ventriculus Morgagni* herausragenden Tumor anders als einen Polypen zu betrachten. Aus der Zeit, wo ich noch mit der Guillotine Neubildungen abgetragen habe, leuchtet es leicht ein, dass ich einen solchen Tumor, wenn er aus dem *Ventriculus Morgagni* herausragte, mit der an die Larynxwand angelegten Guillotine entfernt habe, was bei einem gering vorspringenden Prolapse gewiss nicht der Fall gewesen wäre, denn dann hätte ich das wahre und das falsche Stimmband sammt dem Prolapse zerschnitten.

Unter den von mir beobachteten Fällen erscheint mir der folgende besonders interessant:

Am 7. Juni 1895 kam Herr Reinhold, ein robuster, grosser, starker Mann, mit der Klage zu mir, er sei seit langer Zeit heiser. Sein Hausarzt in Reichenberg, ein sehr bewanderter Arzt, habe ihm gleich gesagt, er habe einen Polypen am linken Stimmbande, und er schickte ihn behufs Operation zu mir. Bei der Untersuchung zeigte sich links im vorderen Winkel ein etwa kleinbohnengrosser Tumor, dem Aspecte nach kein durchsichtiger Schleimpolyp, sondern eher ein derber, fibröser.

Bei der genaueren Untersuchung konnte man constatiren, dass der Tumor genau in der Höhe des *Sinus Morgagni* und vom Stimmbande nur getragen wurde, während sein Ansatz eben vom Ventrikel ausging; auch konnte man sehen, dass der Tumor bei der Phonation etwas gegen den Sinus hingezogen wurde, während derselbe bei der Respiration stärker hervortrat. Auf Grund dieses Befundes stellte ich nun die Diagnose auf Prolaps des linken *Sinus Morgagni*. Die Entfernung des Tumors gelang unter Cocaïn-Anästhesie sehr leicht schon bei der ersten Sitzung mittelst eines grösseren Ringmessers, obwohl Patient sehr erregt und empfindlich war.

Bei der nächsten Untersuchung zeigte es sich, dass der neu entstandene Tumor bedeutend zurückgegangen war, und da die Stimme des Patienten unterdessen ganz rein geworden war, war derselbe zu einer nochmaligen Operation nicht zu bewegen. Am 24. März 1896 erschien aber der Patient wiederum in meiner Ordination, weil unterdessen seine Stimme wiederum heiser geworden war. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand man einen ähnlichen Befund wie das erstemal, nur war der Prolaps um einen Gedanken kleiner. Die Exstirpation wurde so wie das erstemal mittelst des Locheisens ausgeführt. Nach derselben konnte man das linke Stimmband bis zur vorderen Commissur übersehen und der linke *Sinus Morgagni* erwies sich in seiner ganzen Länge frei. Vorsichtshalber habe ich dem Patienten gesagt, sich nach einigen Wochen neuerdings anschauen zu lassen, um eine eventuelle Recidive gleich constatiren

und behandeln zu können. Am 10. Mai 1896 konnten wir in der That wiederum bei dem Patienten, entsprechend der Stelle, wo der Prolaps gesessen war, eine flache Vorwölbung der Schleimhaut constatiren, welche sich bei genauerer Beobachtung als aus zwei ebenfalls flachen Knötchen bestehend erwies. Dieselben wurden neuerdings mit dem Ringmesser entfernt und der Boden nachträglich galvanokaustisch geätzt. Seit damals ist fast ein Jahr vergangen, und Patient hat keine Recidive mehr gehabt; seine Stimme ist ganz klar.

Besonders interessant erwies sich der histologische Befund dieses Falles. Alle drei exstirpirten Tumoren zeigten eine starke chronische Entzündung mit Hypertrophie des subepithelialen Bindegewebes, ausserdem cystöse Degeneration der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen. Der zuerst exstirpirte Tumor bestand aus einer grossen Schleimcyste und noch einigen kleineren daneben, der zweite und dritte Tumor aus zahlreichen kleinen cystösen Räumen.

In diesem Falle ist offenbar die Entstehung des Prolapses ausschliesslich auf die cystische Erweiterung der Drüsen zurückzuführen, und so erscheinen auch die wiederholten Recidiven erklärt.

Katarrhalische Erkrankung des Ventriculus Morgagni.

Der Zustand, den wir hiemit schildern wollen, spielt sich am unteren Theile und am Eingang des *Ventriculus Morgagni* ab und wird hauptsächlich bei Sängern und Sängerinnen beobachtet. Es kommt ein Patient und klagt, er werde beim Singen auffallend schnell müde; wenn er die Müdigkeit zu überwinden trachtet, versage ihm schliesslich die Stimme.

Dieser Zustand dauert gewöhnlich einige Wochen an, bevor derartige Kranke (immer Sänger und Sängerinnen) zur Behandlung kommen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich das wahre Stimmband ganz normal weiss. Untersucht man aber genauer, so findet man am inneren Theile des Stimmbandes, mithin an jenem Theile, der den Eingang zum *Ventriculus Morgagni* bildet, die Schleimhaut auffallend geröthet. Diese Röthe ist aber nur auf diesen Theil begrenzt; man kann gar nicht begreifen, wieso eine derartige Röthe ohne Schwellung das Singen behindern könne.

Die erste hieher gehörige Beobachtung überkam noch von Türck. Eine sehr talentirte, junge Sängerin (Fräulein Lauterbach) kam zu Türck mit der Klage, dass sie im Singen behindert sei. Türck erkannte alsogleich die Dignität der Erkrankung und gab ihr den Rath, ein halbes oder ein ganzes Jahr nicht zu singen.

Voll Bestürzung kam sie zu mir und meldete mir den Ausspruch des Altmeisters. Ich sah ein, dass in dem Falle eine ganz eigenthümliche Erkrankung vorliege, konnte aber keine andere Diagnose stellen als Türck.

und vertröstete die Kranke gleichfalls. Nach einiger Zeit, nach Wochen und Monaten, kam sie wieder (sie war damals in Riga engagirt) und sagte mir, sie wolle sich einer Behandlung unterziehen, bevor sie ihre Carrière ganz aufgebe.

So entschloss ich mich denn zu einem Eingriffe; ich nahm eine der Larynxtiefe entsprechend gekrümmte Sonde und bog das untere Ende der Sonde im rechten Winkel um circa $^1/_2$ *cm* ab. An dieser Stelle schmolz ich dann mitigirten Lapis auf und ging jetzt mit der Sonde in den *Ventriculus Morgagni* ein, machte eine Bewegung dem ganzen *Ventriculus Morgagni* entlang, und habe es wirklich gut getroffen, ohne die Stimmbänder zu verletzen, diesen äusseren Theil des Stimmbandes anzuätzen.

Ich glaubte jetzt der Patientin einen wesentlichen Dienst geleistet zu haben, empfahl ihr absolutes Schweigen und abzuwarten, bis sich der Schorf abstosse, um dann nachzusehen, wie sich nun die Entzündung verhalte. Es dauerte einige Wochen, bis ich wieder die Patientin zu Gesichte bekam. Der Schorf hatte sich abgestossen, aber die entzündliche Röthe war geblieben. Ich sah nun ein, dass die Behandlung des *Ventriculus Morgagni* in dieser, wenn auch subtilen Weise für die Patientin keinen Erfolg gebracht habe und vertröstete sie mit der Weisung, nicht zu singen.

Nahezu ein Jahr später sah ich die Kranke wieder, und da theilte sie mir mit, eine Zeit nach dieser Behandlung sei es ihr besser ergangen; allein es kamen immer wieder Recidiven von Empfindlichkeit. Da ich weiter keinen Eingriff vorzunehmen die Absicht hatte, entliess ich die Kranke ungeheilt. Lange Zeit, nachdem sie von mir behandelt worden war, kam die Kranke wieder zu mir; der Process hatte aufgehört, die Röthe abgenommen; aber auch die Fähigkeit zu singen. Die Kranke hat ihre Carrière aufgegeben und hat weiter keinen Versuch gemacht zu singen.

Ich habe nicht ohne Absicht diesen einen Fall beschrieben, denn ich habe im Laufe der Jahre wiederholt solche Entzündungen an äusseren Theilen des Stimmbandes beobachtet, habe auch statt der Aetzung mit dem angeschmolzenen Lapis Wattapinsel, die ebenso gekrümmt waren, gebraucht; aber auch mit dieser leichteren Behandlung kann ich mich keines wesentlichen Heilerfolges rühmen.

Es ist mir nicht leicht erklärlich, wieso gerade dieser Theil des *Ventriculus Morgagni* unter Mitbetheiligung der betreffenden Stimmbandpartie sich entzündet; es ist wahrscheinlich durch gewisse abnorme Functionen im Singen hervorgerufen.

Heute, wo wir mit der Handhabung des Cocaïns ohne grosse Bravour in den *Ventriculus Morgagni* hineingelangen können, würde ich gewiss wieder vorschlagen, bei solchen Stimmstörungen die Behandlung vorzunehmen, denn man könnte heute dauernd oder durch längere Zeit eine

derartige Behandlung anwenden, was bei den früheren Schwierigkeiten nicht leicht der Fall war.

Erkrankungen der Schleimhaut an der hinteren Larynxwand.

Wir kommen zu den Erkrankungen der Schleimhaut zwischen den beiden Arytänoideae und der Schleimhaut an der hinteren inneren Wand.[1]) Unter allen Stellen des Kehlkopfes ist diese hintere innere Wand diejenige, die am allerhäufigsten in der Form eines Katarrhs erkrankt. Es gibt eine ganze Reihe von Schädlichkeiten, die gerade diese Schleimhaut treffen. Da wir schon früher bei den Versuchen über die Empfindlichkeit der verschiedenen Larynxstellen nachgewiesen haben, dass dies die empfindlichste Partie des Kehlkopfes ist, so ist es nicht weiter zu verwundern, dass diese Schleimhaut am meisten von den Beleidigungen, die den Kehlkopf treffen, afficirt wird.

Wir wissen durch das Experiment, dass bei flüssigen Ingestis von den im Mund-Rachenraum übrig gebliebenen Flüssigkeitstheilen einzelne Partikelchen gerade zwischen den beiden Giessbeckenknorpeln sichtbar werden. Das Experiment, welches dies nachweisen soll, ist ungeheuer leicht ausführbar.

Wir brauchen bloss einem Kranken vorsichtig bei offenem Munde und herausgestreckter Zunge in die beiden *Fossae pyriformes* tropfenweise Milch einzuträufeln. In dem Moment, wo die Flüssigkeitsmenge in der *Fossa pyriformis* so hoch angesammelt ist, dass sie das Niveau des sattelförmigen Einschnittes zwischen den beiden Arytänoideae erreicht, fängt der Reflexact an, und das Individuum schluckt die eingeträufelte Milch. Wenn man diesen Versuch mehreremale wiederholt, so sieht man, dass man eine ziemlich grosse Menge von Milch einführen kann, die dort einige Zeit behalten wird; gleichzeitig bemerkt man aber, dass trotz des Reflexes, welcher die vorhandene Milch zum Verschlucken bringt, eine kleine Menge der Milch zwischen den Arytänoideae in den Larynx hinabfliesst.

Selbstverständlich erfolgt alsogleich ein Hustenreiz, und dieses geringe Flüssigkeitsquantum wird entfernt. Aus diesem Experiment wissen wir,

[1]) Als Rheiner (in Virchow's Archiv, 1853, V) von Virchow den Auftrag erhielt, die Häufigkeitsscala der Ulcerationen im Larynx zu constatiren, hat Rheiner die häufigsten Ulcerationen bekanntlich am Proc. vocalis gefunden, was ich später in meiner Schrift über den Schleimhautriss (gleichfalls erschienen in Virchow's Archiv) bestritten habe.

Rheiner hat am Leichentische gearbeitet, und seine Angaben entsprechen thatsächlich genau dem, was er gefunden: nämlich der Proc. vocalis war sehr häufig exulcerirt. In vivo stellen sich die Verhältnisse anders: in vivo kommen die häufigsten Ulcerationen an der hinteren inneren Wand vor.

dass die Flüssigkeit, wenn sie nicht gleich total verschluckt wird, zu einem kleinen Theile zwischen den Arytänoideae zu sehen ist.

Dasselbe Experiment kann man anstellen, wenn man z. B. stark gepfefferte Suppe tropfenweise einträufelt. Da geschieht dasselbe: es wird die Flüssigkeit alsogleich hinabgeschluckt, aber es bleibt noch immer ein kleines Quantum so übrig, dass es die Schleimhaut zwischen den Aryknorpeln reizt, so dass der betreffende Mensch das Gefühl bekommt, dass die irritirende Substanz im Larynx sei.

Ich führe dies an, um zu zeigen, dass bei ganz wacher Reflexthätigkeit gewiss nicht viel von der Flüssigkeit auf diesem Wege in den Larynx hinabgelangt; es ist aber anzunehmen, dass bei gesunkener Reflexaction, z. B. während des tiefen Schlafes, bei verstärkter Ansammlung von Secret im Mund-Rachenraum, dort leichter Flüssigkeit in den Kehlkopf hinabfliesst, wenn auch in minimalen Partikelchen, aber immerhin genug, um zum Husten und zu vermehrter Schluckaction anzuregen.

Wir haben dies vorausgeschickt, um eine Art der Schädlichkeiten zu zeigen; es gibt aber noch eine andere Reihe von Schädlichkeiten, unter diesen die continuirliche Bewegung, die hier zwischen den beiden Giessbeckenknorpeln stattfindet.

Eine genaue Beobachtung hat uns sehen lassen, dass diese Schleimhaut unter gewissen Bedingungen leicht macerirt: das Epithel wird grauweisslich, zerreissbar, zerreibbar; es ist mithin bei der Empfindlichkeit dieser Stelle des Kehlkopfes durch den Katarrh, der hier erzeugt wird, eine leichte Läsion eingetreten.

Türck hat in der Klinik der Kehlkopfkrankheiten 1886 die Erkrankungen dieser Stelle ziemlich genau beschrieben; auf Grund der Anleitung Türck's haben wir dieser Schleimhaut eine grosse Aufmerksamkeit zugewendet und die Beobachtung gemacht, dass nach katarrhalischen Erosionen unter gegebenen ungünstigen Verhältnissen die Schleimhaut hier, namentlich in ihrem oberen Theile, einreissen kann.

Wir haben dieses Einreissen zurückgeführt auf heftige Bewegungen der Arytänoideae beim tiefen Inspiriren, beim Laufen, Sprechen, Singen, und haben diese Erkrankung unter dem Namen „der Schleimhautriss“ [1]) veröffentlicht. Wir haben die *Fissura mucosae* vielleicht zu sehr betont, wenn auch nur, um die Aufmerksamkeit der Laryngologen darauf zu lenken. Der Schleimhautriss ist ja gar vielen Beobachtern aufgefallen, andere wieder haben die *Fissura mucosae* übersehen — ich will nicht sagen, nicht anerkannt, das wäre zu weitgehend, aber immerhin haben mehrere Autoren darüber geschwiegen.

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LX. — „Fissura mucosae.“

Es waren nicht alle in der Lage, eine solche *Fissura mucosae* in ihrem Initialstadium zu sehen, daher begreiflich, dass sie nicht allen Beobachtern geläufig war. Nur wenn man ein und dasselbe Individuum Tag für Tag untersucht und eine Erosion schon gefunden hat und auf einmal bemerkt, dass die Schleimhaut wie mit einem Messer in der Mitte gespalten erscheint, muss man sich sagen, dass die Schleimhaut dort eingerissen ist.

Die Schleimhaut in ihren epithelialen Theilen ist eingerissen, und wenn man diesen dreieckigen Spalt sieht, so muss man sagen, von gestern auf heute ist dieser Spalt eingetreten. Sieht man denselben Kranken nach einiger Zeit wieder, so ist dieser spaltförmige Einriss verschwunden, d. h. es haben sich die beiden Wundränder in der epithelialen Decke der Schleimhaut auseinandergezogen und bilden nicht mehr den feinen Spalt, sondern man bemerkt zwischen ihnen das subepitheliale Gewebe — ich will nicht sagen, das submucöse Gewebe.

Solch ein frischer Spalt kann also nur bei einem plötzlich aufgetretenen Einrisse beobachtet werden oder wenigstens nur kurze Zeit nach seinem Entstehen. Sieht ein anderer Beobachter den Kranken nach einiger Zeit, so wird er nur aussagen können, dass in der Interarytänoidalschleimhaut an der hinteren inneren Wand eine katarrhalische Erosion oder ein katarrhalisches Geschwür zu finden ist.

Diese katarrhalischen Fissuren kommen nicht so häufig vor, dass man es verlangen könnte, dass jeder Beobachter gerade diesen Moment des Einreissens sehen soll. Ich bin auch selten in der Lage, meinen Zuhörern bei meinen Vorlesungen jedes Semester irgend eine frisch entstandene Fissura zu zeigen: nur wenn wir einen Kranken durch längere Zeit beobachten, und da plötzlich eine Fissura eingetreten ist, so kann ich darauf aufmerksam machen.

Dieser feine Spalt bleibt, da rechts und links die Schleimhaut sich wie in einem kleinen Wulst abhebt, leicht unentdeckt; später verbreitet sich der Einriss, und wir sehen dann das submucöse Gewebe vor uns liegen, mithin die katarrhalische Erosion und das katarrhalische Geschwür.

Ich habe dieses Entstehen eines Einrisses ursprünglich nur auf eine stärkere Action der Arytänoidea zurückgeführt, aber jahrelange Beobachtung hat mich gelehrt, dass dieses Auseinanderreissen der Schleimhaut auch durch andere Erkrankungen, nicht nur durch Katarrh, bedingt sei, und namentlich haben wir dies zu beobachten Gelegenheit gehabt bei Syphilis und Tuberculose.

Wenn eine an der hinteren inneren Wand sitzende Papel geschwürig zerfällt, so wird dieselbe durch die Bewegungen der Aryknorpel mitten auseinandergerissen, wobei die beiden Ränder des so entstandenen Einrisses als erhöhte infiltrirte Stellen sichtbar sind: noch mehr: an der

Stelle bilden sich bei Tuberculose in der Schleimhaut Infiltrate, die wir seinerzeit als schwielige Infiltrate bezeichnet haben; so lange die Schleimhaut diese Infiltrate zwischen den Giessbeckenknorpeln überkleidet hat, sie mithin einfach ein Hinderniss für die genaue Juxtaposition der Arytänoideae darstellten, haben wir nur vermuthungsweise aussprechen können, diese Schwiele sei tuberculösen Ursprunges.

Aber auch bei diesem Zustande tritt unter uns unbekannten Verhältnissen, entweder durch Neigung zum Zerfall oder durch eine stärkere Action eine Zerreissung der Schleimhaut in der Mitte auf. Erst dann, im weiteren Verlaufe, entstehen die bekannten tuberculösen Granulationen, welche keinen Zweifel über die Natur des Processes lassen.

Alles dieses zeigt, dass wir diese *Fissura mucosae* durchaus nicht als nur durch einen Katarrh bedingt auffassen dürfen, da es sich herausgestellt hat, dass diese Stelle auch bei anderen Erkrankungen einer Zerreissung unterliegt. Hier wollen wir diese Affection nur insoweit besprochen haben, als dieselbe katarrhalischer Natur ist.

Diese katarrhalischen Erosionen werden von vielen Individuen getragen, ohne dass sie denselben grosse Aufmerksamkeit zu schenken genöthigt sind; nur etwas genauere Beobachter des Kehlkopfzustandes sagen aus, sie leiden continuirlich an einem Gefühle der Trockenheit, und gerade dieses Gefühl veranlasst sie, unsere Hilfe aufzusuchen.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich die hintere innere Wand uneben, grau, filzig, des glänzenden Schleimhautintegumentes beraubt. Die Patienten klagen über ein eigenthümliches Unbehagen, und zumeist bezeichnen wir es damit, dass wir sagen, sie leiden an Trockenheit des Kehlkopfes.

Dieses Gefühl der Trockenheit ist durch nichts besonders Auffallendes bedingt; Patient hat gewiss im ganzen Kehlkopf keine Trockenheit; denn man sieht überall die Schleimhaut gut erhalten, allein diese freiliegende, des Epithels beraubte Stelle verursacht eben dieses von ihm geäusserte Gefühl.

Bei längerem Bestande dieses Zustandes tritt auch ein unerträgliches Kitzeln im Kehlkopfe auf, das er durch häufiges Räuspern zu beseitigen trachtet; geradeso wie jemand, der in der Haut ein Jucken empfindet, durch Reiben der Haut dieses lästige Gefühl zu vermindern trachtet, geradeso benimmt sich ein derartiger Patient, der eine Erosion an der hinteren inneren Wand trägt. Er trachtet immer, durch Räuspern dieses fortwährende Kitzeln zu entfernen.

Bei längerer Dauer dieses Zustandes geht der Process tiefer, er dringt bis in das submucöse Gewebe und erzeugt eine deutlich vertiefte, wunde Stelle. Von hier aus ergreift der Process gewöhnlich die benachbarten beiden *Processus vocales*, so dass die Erosion gewöhnlich mit

einer stärkeren Röthung auf die Stimmbänder, und zwar auf die Ränder derselben, übergeht.

Die nächste Folge des Zustandes besteht darin, dass der Patient häufig hustet. Dieser häufige Husten wird hervorgerufen erstens dadurch, dass die Nervenenden an dieser Stelle blossliegen, und zweitens dadurch, dass sich die Arytanoideae jetzt nicht mehr gut aneinanderschliessen.

Dieser Process kann auch wieder verschwinden, die Empfindlichkeit vergeht und Patient bleibt gewöhnlich von der Behandlung aus, bis zum Momente, wo derartige Kranke sich neuen Schädlichkeiten aussetzen. Die Schädlichkeit braucht in diesem Falle nicht besonders intensiv zu sein, da er ja im Larynx eine offene, wunde Stelle trägt. Es kommt nun in so einem Falle zu einer sehr unangenehmen Erscheinung, die darin besteht, dass bei dem mangelhaften Verschlusse, mit dem Blossliegen des submucösen Gewebes bis zum *Processus vocalis* hin häufig Secret in die Glottis hineingelangt. Der Patient bemüht sich, dieses Secret herauszubefördern; dabei irritirt er aber durch sein Husten und Räuspern noch mehr die wunde Stelle, und plötzlich bekommt er Glottiskrampf — eine höchst peinliche Erscheinung.

Viele dieser Leute, die an Erosionen leiden, springen plötzlich im Schlafe auf: es ist ihnen das Secret in die Glottis gedrungen, und in dem Momente ist der Glottiskrampf ausgelöst. Sie stürzen sich aus dem Bette, toben im Zimmer herum, da sie nicht Athem holen können. Der Schrecken ist wohl nur momentan, vielleicht dauert er nur ein paar Secunden, allein diese Behinderung der Athmung, das Gefühl der Erstickung ist so angsteinflössend, dass man mitten in der Nacht zu dem Kranken geholt wird, mit dem Bemerken, er hätte Erstickungsanfälle.

Nachdem es gelungen ist, den Patienten darüber zu beruhigen, dass diese Art von Krämpfen nicht das Leben bedrohen, haben wir Gelegenheit, den Patienten öfter zu beobachten, und es stellt sich heraus, dass eine so tiefgehende Erosion bis auf den *Processus vocalis* hin sehr lange dauern kann.

Die Patienten geben ein jämmerliches Bild der Verzweiflung, denn sie wagen nicht, sich niederzulegen; sie bleiben stets im Bette aufrecht oder sitzen auf einem Sessel, stützen den Kopf, getrauen sich nicht, denselben nach rückwärts zu neigen und leben in ständiger Todesangst.

Das Beste wäre, einem solchen Kranken die erodirte Stelle mit einer Lapislösung zu bestreichen, das ist aber bei der Verzweiflung des Patienten nicht ausführbar; er kann sich nicht entschliessen, sich einem solchen Eingriff zu unterziehen. Man muss in einem solchen Falle rasch zu einem adstringirenden Medicament greifen, in dem grosse Mengen von Morphium enthalten sind, und es gelingt, derartige Glottiskrämpfe, die durch Erosion entstanden sind, mit solchen Inhalationen allmälig zur Heilung zu bringen.

Das ist genau derselbe Zustand, der entsteht, wenn man einem Patienten Pulver in die Glottis einbläst, und den die Laryngologen bereits beschrieben haben. So lange das Pulver dem wahren Stimmband aufliegt, erträgt dies der Patient; ist aber dieses Einblasen insofern misslungen, dass der Kranke in dem Momente die Glottis öffnet, so bekommt er Glottiskrampf.

Man kann den Patienten bei der gewöhnlichen Behandlung dazu bewegen, in dem Momente, wo der Glottiskrampf entsteht, rasch hintereinander Wasser zu schlucken und so die coordinirte Bewegung wieder herzustellen. Auf diese Weise hört der Krampf wieder auf, allein die Kranken sind gewöhnlich selbst in der Ordination bei einem derartigen Anlasse so verzweifelt, dass sie wie wahnsinnig im Zimmer herumtoben.

Ausser den hier beschriebenen, beim acuten und chronischen Katarrh vorkommenden Geschwüren sehen wir Veränderungen an der hinteren inneren Wand, die nicht nur durch den Katarrh bedingt sind, sondern als Folgeerscheinung einer schweren allgemeinen Erkrankung aufgefasst werden müssen.

Wir wollen ausdrücklich betonen: wir meinen gewiss nicht tuberculöse Geschwüre, Infiltrationen und Granulationen, nein, diese wollen wir nicht beschreiben; wir wollen darauf aufmerksam machen, dass es bei schwer leidenden Leuten, die z. B. seit längerer Zeit an einem Diabetes oder an einer Bright'schen Niere oder an Leukämie, an Pseudoleukämie, an einer *Adenitis lymphatica perniciosa* leiden, mit einem Worte: bei Leuten, die eine schwere allgemeine Erkrankung tragen und Kehlkopferscheinungen zeigen, dass es bei solchen an dieser Stelle der hinteren inneren Wand zu grossen, ziemlich tief gehenden, buchtigen Geschwüren kommt.

Das Aussehen dieser Geschwüre beweist schon, dass hier mehr als ein blosser katarrhalischer Process vorliege, und wenn man genauer nachforscht, Harnuntersuchungen, chemische Analysen macht, so kommt man bald dahinter, dass diese Geschwüre nur Begleiterscheinungen einer schweren Erkrankung sind und dass sie wahrscheinlich durch den schlechten Heiltrieb oder durch das Herabgekommensein diese Form angenommen haben.

Diese Geschwüre gehen viel tiefer, als die gewöhnlichen katarrhalischen, sind buchtig, zackig und zeigen für die angewendeten Heilmittel sehr wenig Reaction.

In früheren Jahren habe ich derartige tiefe Geschwüre an der hinteren inneren Wand immer als den Ausdruck einer beginnenden Tuberculose angesehen. Es kommt thatsächlich bei localisirter tuberculöser Lungeninfiltration auch zu solchen buchtigen Geschwüren, und wenn es gelingt, irgendwie die allgemeine Erkrankung zu beheben, so gehen der-

artige Geschwüre wieder zurück, und an ihrer Stelle bleiben höchstens kleine, unbedeutende Erosionen. Ich habe mich, bevor ich derartige Fälle oft gesehen hatte, nie anders geäussert, als: diese Geschwüre werden gewiss zu Tuberculose führen. Es hat sich diese Annahme aber nicht in allen Fällen bewährt, und wenn ich dieses Umstandes hier gedenke, so geschieht dies nur, um darauf aufmerksam zu machen, damit auch andere Beobachter in dieser Richtung ihre Erfahrungen äussern.

Viel wichtigere Geschwüre sieht man an dieser Stelle bei Typhus. In den Sechziger- und Siebzigerjahren, wo ich noch im Krankenhause bedienstet war, hatte ich Gelegenheit, während der Herbst- und Winterszeit oft Hunderte und Hunderte von Typhuskranken zu sehen; die Verhältnisse haben sich jetzt wesentlich geändert: die Möglichkeit, Typhuskranke zu beobachten, ist den Klinikern nahezu gänzlich benommen, nachdem in Wien die Wasserleitung eingeführt worden ist; aber dennoch wollen wir darauf aufmerksam machen, dass man bei schwer darniederliegenden Typhuskranken, die bewusstlos mit offenem Munde daliegen, eine fuliginös belegte Zunge und grosse Trockenheit im Mund- und Rachenraume zeigen, und schnarrend athmen, bei der Untersuchung die hintere innere Wand ulcerös erkrankt findet.

Wir haben damals diese Ulcera als Typhusmetastasen angesehen, und thatsächlich verschwanden auch die laryngealen Erscheinungen mit der Genesung der Typhuskranken: bei sehr vielen kam es jedoch auch zu grossen Destructionen, so dass die Betreffenden in die Gefahr kamen, zu ersticken.

Wenn diese grossen Geschwüre in Heilung übergingen, so haben sich an dieser Stelle derbe Narben gebildet: ich habe seitdem nie wieder so viel Posticuslähmungen gesehen, wie zu der Zeit; aber die so entstandenen scheinbaren Posticuslähmungen waren von ganz anderer Art, als die gewöhnlichen, durch Nerveneinfluss herbeigeführten. Die Narben zogen die beiden Arytänoideae so fest aneinander, dass von einer Excursion nicht mehr die Rede sein konnte, und viele dieser Fälle mussten nach der Genesung der Tracheotomie unterzogen werden, um ihnen genügend Luft zu verschaffen.

Bei solchen schweren Typhuskranken sieht man ausser diesen grossen Geschwüren an der hinteren inneren Wand auch noch Decubitusgeschwüre, und zwar sonderbarerweise Decubitusgeschwüre an beiden *Processus vocales* und entsprechend der hinteren Platte des Ringknorpels. Diese Geschwüre entstanden dort, wo die hintere Ringknorpelplatte beim Liegen an der Wirbelsäule aufdrückte oder auflag.

Diese Art von Pseudoposticuslähmung sehen wir auch bei manchen günstig verlaufenden Tuberculosen, und zwar so: in der ersten Zeit einer tuberculösen Erkrankung zeigt der Kranke eine Schwiele zwischen den

Arytänoideae; wenn eine derartige schwielige Infiltration an der hinteren inneren Wand uns den Beginn einer Tuberculose gezeigt hat, so kommt es vor, dass bei günstigen Ernährungsverhältnissen, die gleich nach der Erkenntniss dieses Zustandes eingeleitet wurden, der Patient in seinem Befinden sich bessert, und bei einer durch die Mastcur erzielten Gewichtszunahme um 10—15 *kg* derartige tuberculöse Schwielen vollständig ausheilen.

Patient spricht wieder normal und die Aryknorpel sind wieder normal. In einzelnen Fällen dieser geheilten schwieligen Infiltrationen kommt es jedoch vor, dass gerade wie bei typhösen Geschwüren eine Immobilität der Arytänoideae zurückbleibt; die Aryknorpel werden durch diesen narbigen Process einander genähert, und wir begegnen allen Erscheinungen einer sogenannten Posticuslähmung: Patient kann normal phoniren, aber bei angestrengter Bewegung schwer athmen.

Zwei Krankengeschichten, die hieher gehören, möchte ich kurz anführen: die eine der Krankengeschichten betrifft einen Herrn Fleck; ich glaube, er war ursprünglich Sänger. Er wurde tuberculös und bekam eine Schwiele zwischen den Arytänoideae. Er suchte mich auf, und ich gab ihm den Rath, nach Meran zu gehen. Er befolgte diesen meinen Rath und siedelte sich in Meran als Photograph an, wo er schon seit mehr als zehn Jahren thätig ist. Die Schwiele, die er zu Beginn der Tuberculose an der hinteren, inneren Wand trug, verschwand; allein mit der Schrumpfung trat Feststellung der Stimmbänder in der Medianlinie ein. Es wurden von mehreren Aerzten die verschiedensten Versuche mit dilatirenden Instrumenten gemacht, aber ohne jeden Erfolg. Zur Erhaltung seines Lebens wurde er tracheotomirt; er trägt seine Trachealcanüle mehr als zehn Jahre, und nur mittelst der Canüle ist es ihm möglich, gut zu athmen.

Bei Tag trug er die Canüle verstopft, sprach laut und hat sich relativ gut erholt. Im Laufe der Jahre habe ich ihn wiederholt untersucht und immer denselben Zustand constatirt.

Eine zweite Krankengeschichte, die gleichfalls hieher gehört, betrifft einen Fabrikanten aus Reichenberg, Herrn Masel. Patient kam ursprünglich zu mir mit einer beginnenden Tuberculose; mit der tuberculösen Erkrankung war eine schwielige Bildung zwischen den Arytänoideae aufgetreten. Da er in günstigen materiellen Verhältnissen lebte, schickte ich ihn nach dem Süden und verordnete ihm gleichzeitig eine nutritive Cur. Darnach besserte sich sein allgemeiner Zustand bedeutend, allein mit dem Schrumpfen der Schwiele trat bei ihm genau dasselbe ein wie bei dem früher erwähnten Falle. Die Stimmbänder wurden in der Medianlinie fixirt, und er acquirirte alle Erscheinungen einer Posticuslähmung.

Patient, der viel herumzureisen genöthigt war, empfand sehr bald das grosse Athmungshinderniss, und er entschloss sich zur Operation. Ich

habe ihn hier in Wien im Institut Löw tracheotomirt, und er konnte jetzt mit der Trachealcanüle, welche er noch halbwegs verstopft trug, athmen, sprechen, herumgehen. Dies ertrug er durch ein paar Jahre hindurch, worauf sich sein Befinden derartig besserte, dass er dauernd die Canüle verschlossen trug. Eines Tages kam er zu mir mit der Bitte, ihm die Canüle zu entfernen. Trotz meines Zuredens war er nicht zu bewegen, von seiner Bitte abzustehen; ich musste die Canüle entfernen, obwohl ich ihm voraussagte, dass er nochmals Athemnoth bekommen werde.

Ich beseitigte die Canüle, vereinigte die Wundränder und Patient wurde in seine Heimat entlassen; aber, wie ich vorausgesehen hatte, es kam wieder zu stenotischen Erscheinungen, Patient hatte immer mehr mit Athemnoth zu kämpfen, und zuletzt war ich genöthigt, die Trachealwunde wieder aufzumachen und ihm eine Canüle in die Trachea einzuführen.

In diesem Falle war eine Wahrnehmung beim Laryngoskopiren interessant; die rückwärtige Wand bis zur Kuppe der Arytänoideae beiderseits war auffallend weiss geworden und stach ganz besonders von der umliegenden Schleimhaut ab.

Ob dies durch die Immobilität oder durch die Verfettung der unter der Schleimhaut befindlichen Muskeln geschehen war, bin ich nicht in der Lage anzugeben, allein ein anderer Fall, wo gleichfalls Posticuslähmung vorhanden war, zeigte dieselben Erscheinungen.

Ich war nicht in der Lage, diese Farbenveränderung irgendwie zu deuten oder zu verwerthen; es genügt, dass ich constatire, dass an dieser Stelle die Schleimhaut weiss geworden war.

Patient, von dem die zweite Krankengeschichte herrührt, starb ein paar Jahre, nachdem ihm zum zweitenmale die Trachealcanüle eingeführt worden war, an Bright'scher Niere. Bei beiden hier angeführten Fällen war die Stimme laut, deutlich, schnarrend; nur die Inspiration war behindert.

Geschwüre an den Stimmbändern.

Beim chronischen Kehlkopfkatarrh kommt es schliesslich zu einer solchen Entzündung der Stimmbänder, dass die Kranken auf der Oberfläche der Stimmbänder anfänglich Erosionen, später aber tiefer gehende Ulcerationsprocesse zeigen.

Tobold[1]) unterscheidet hier neben katarrhalischen Erosionen, die er als seltenere Erscheinungen bezeichnet, sogenannte Folliculargeschwüre, tiefere Ulcera mit gewulstetem Schleimhautrande. Der Angabe, dass nach der Heilung solcher katarrhalischer Geschwüre eine wenn auch wenig

[1]) Tobold, in Eulenburg's Encyklopädie, Bd. XI.

wahrnehmbare Narbe zurückbleibe, kann man sich nicht so unbedingt anschliessen, wie der, dass Destructionen durch dieselben nicht herbeigeführt werden.

Die ätiologischen Momente für die Entstehung der Ulcerationen sind zweifacher Art. Am häufigsten sind jene Fälle, bei denen es während eines chronischen Nasenkatarrhs durch das herabfliessende Secret immer wieder zu Erosionen im Larynx kommt. Nur mit vollständiger Heilung des Nasenkatarrhs kann man einer derartigen Entzündung Herr werden.

Es ist dies ein ziemlich lang dauernder Vorgang; denn bei jeder frisch auftretenden Entzündung in der Nasenschleimhaut und jeder darauffolgenden eitrigen Secretion treten immer wieder neuerdings theils Erosionen, theils Exulcerationen der Stimmbänder auf. Hiezu kommt noch der unwillkürliche Missbrauch der Stimmbänder durch die Thätigkeit der betreffenden Personen in ihrem Gewerbe und ihrer Beschäftigung. Die Leute haben häufig Hustenanfälle, und sowohl der Hustenreiz als auch das immerwährende Sprechen erschweren die Heilung derartiger Ulcerationsprocesse.

Das dauernde Sprechen ist ein grosses Hinderniss für die endgiltige und vollständige Heilung solcher Ulcerationen. Bei Rednern, Predigern, Lehrern, Schauspielern ist die Heilung der Exulcerationen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Jedwede kurz dauernde Sprechruhe, die sie sich auferlegen, pflegt allerdings eine Besserung des



Fig. 22. Dieses Bild zeigt den histologischen Befund einer Erosion, welche sich genau an der Kante des Stimmbandes befindet. Das Stimmband besitzt bis auf die erodirte Stelle ein ziemlich dickes, geschichtetes Plattenepithel mit gut entwickeltem Papillarkörper; die einzelnen Papillen desselben sind mit strotzend erfüllten Blutgefässen versorgt. Genau der Stimmbandkante entsprechend, ist kein Epithel mehr vorhanden; an seine Stelle tritt eine bis an die Oberfläche reichende, dichtgedrängte Masse von Leukocyten und Eiterkörperchen, welche, zum Theil mit Schleimfäden vermengt, als eitrig-katarrhalischer Belag auch das benachbarte erhaltene Epithel gegen die obere Fläche des Stimmbandes zu überzieht. Diese dichte Infiltration setzt sich in die Tiefe fort und reicht, das fibröse Stimmbandgewebe durchsetzend, bis zwischen die einzelnen Muskelbündel hinab, welche im Gesichtsfelde am Querschnitt getroffen erscheinen. Die ganze Schleimhaut enthält überall ausserordentlich zahlreiche erweiterte Blutgefässe, von welchen die meisten mit Blutkörperchen gefüllt sind. Einige von diesen Blutgefässen, welche im Schnitte quer getroffen sind, zeichnen sich durch besondere Weite des Lumens, entsprechend dem übermässigen Füllungsgrade, aus.

Zustandes herbeizuführen, aber bei neuerlicher Anstrengung des Sprechens tritt der Process immer wieder von Neuem auf, so dass man oft jahrelang mit solchen Kranken zu thun hat, und alle angewendeten adstringirenden Mittel und Aetzungen von sehr geringem Heilerfolge begleitet werden. Dies sind jene Fälle, wo Inhalationscuren, Aufsuchung eines Badeortes oder klimatischen Curortes am Platze sind — mit einem Worte, wo die Heilung dadurch erzielt werden kann, dass der Kranke seiner gewöhnlichen Beschäftigung entzogen wird.

Wiederholte klinische Beobachtungen bei Carcinomen der Stimmbänder, bei denen Metastasen in den Lymphdrüsen erst spät auftreten, beim Lymphosarkom, welches die ganze Umgebung ergreift, die Stimmbänder aber freilässt, haben mich schon lange zur Vermuthung gebracht, dass die Ursache hiefür in den Lymphbahnen und der hiemit zusammenhängenden Vertheilung des Lymphstromes gelegen sei. Eine ähnliche Beobachtung können wir bei den katarrhalischen Geschwüren der Stimmbänder machen. Die Entzündungserscheinungen mögen sehr heftige, die Geschwüre ziemlich gross sein: ist der Process auf die wahren Stimmbänder beschränkt, so fehlen die sympathischen Drüsenerkrankungen. Die schon aus der klinischen Erfahrung sich ergebende Behauptung, dass die Ursache in einer eigenthümlichen Bauart der Lymphbahnen und einer entsprechenden Schwierigkeit der Lymphbewegung in den wahren Stimmbändern zu suchen sei, wurde in jüngster Zeit von Dr. O. Pollak,[1]) einem meiner Hilfsärzte, anatomisch festgestellt, indem es ihm gelungen ist, zu beweisen, dass gerade jene Partien der wahren Stimmbänder, die mechanisch am meisten Insulten ausgesetzt sind und die auch sonst sich von der übrigen Schleimhaut des Larynx unterscheiden (sehniger Bau, Plattenepithel, Mangel an Drüsen), auch bezüglich der Lymphgefässe eine Sonderstellung einnehmen, indem solche durch keinerlei Injections- oder Tinctionsmethoden nachweisbar sind, während dieselben in der ganzen übrigen Larynxschleimhaut leicht nachweisbar einen typischen Bau zeigen.

Relaxation der Stimmbänder.

Ausser diesen hier soeben angeführten Ulcerationen, die die Stimme stören, gibt es noch eine Form der Erkrankung, die speciell bei Lehrern beobachtet wird, und das ist die dauernde Verdickung der Stimmbänder. Man sieht derartige Individuen, die tagsüber 6—7 Stunden zu sprechen genöthigt sind, welche mit der Bemerkung zur Behandlung kommen, es wäre ihnen nach einer gewissen Zeit unmöglich, weiter zu sprechen: es versage ihnen die Stimme vollständig, und wenn sie dennoch weiterzu-

[1]) Mittheilungen aus dem anatomischen Institut des Prof. Zuckerkandl.

reden versuchten, so geschehe dies nur mit grosser Anstrengung und mit total verändertem Timbre der Stimme.

In solchen Fällen sieht man etwas ganz Ungewöhnliches: Man beobachtet, dass die Stimmbänder ganz walzenförmig geworden sind, man sieht sie serös durchfeuchtet; sie sehen aus wie matt geschliffenes Glas; man kann nicht sagen, dass sie ödematös infiltrirt seien, aber die seröse Durchfeuchtung gibt ihnen ein dauerndes grau-weissliches Aussehen.

Die Heilung dieses Zustandes nimmt bei streng durchgeführter Enthaltung von jeder Anstrengung Wochen und Monate in Anspruch; wenn ein derartig erkrankter Lehrer sich nicht für ein paar Monate Urlaub verschaffen kann, wodurch sich die Stimmbänder allgemach erholen, ist die Heilung des Processes nahezu unmöglich.

Krause[1]) empfiehlt bei solchen langandauernden diffusen Stimmbandverdickungen, mit starker Hyperämie, selbst knotiger Verdickung einhergehend, mehrfache Incisionen in die Stimmbänder. Dieselben werden kurz und ziemlich tief mit einem lanzenförmigen Messer geführt, wobei aber längere Schnitte zu vermeiden sind. Natürlich ist die Schnittrichtung eine dem Stimmbande parallele. Schon kurze Zeit nach Ausführung dieses Verfahrens beobachtete Krause bei seinen mitgetheilten Fällen sehr zufriedenstellende Resultate bezüglich Besserung und Ausdauer der Stimme, und zwar bei Fällen, welche lange Zeit medicamentös vergeblich behandelt worden waren.

Ich habe solche Kranke mit serös durchfeuchteten Stimmbändern, da es ihnen unmöglich war, sich ohne Unterricht zu ernähren, jahrelang in Behandlung gehabt; es kommt schliesslich dazu, dass diese seröse Durchfeuchtung eine totale Veränderung des Gewebes der Stimmbänder bedingt, so dass man in einem derartigen Falle von einer Erweichung der Stimmbänder sprechen muss.

Die Stimmbänder verlieren ihre Tensionsfähigkeit und ihr weisses oder grau-weisses Aussehen; sie werden in ihrer Masse so locker, dass sie Aehnlichkeit mit einer rothen Schleimhaut gewinnen; und dadurch, dass sie roth, locker, schlaff geworden sind, ist die Stimme total gestört.

Diese Relaxation der Stimmbänder, die es bewirkt, dass sie zwei hängende Falten bilden, welche in das Larynxlumen hineinschlottern, ist schier der gefährlichste Zustand der Stimmbänder, denn man kann in den meisten Fällen, wenn eine derartige Degeneration eingetreten ist, kaum mehr durch noch so intensive Behandlung die normale Derbheit der Stimmbänder wiederherstellen. Es ist dies entschieden die allerschlimmste Erkrankung, die einen Prediger, Lehrer etc. treffen kann. Sie werden für ihre Beschäftigung vollkommen untauglich, zuletzt bekommen sie dauernden

---

[1]) Krause, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 16

Hustenreiz, und dieser continuirliche Husten, der dadurch bedingt ist, dass die Glottis nicht genügend geschlossen werden kann, ist ungemein peinigend. Zuletzt bekommen sie einen chronischen Luftröhrenkatarrh und allmälig, infolge des dauernden Hustens, auch Emphysem. Wie man sieht, ist der Zustand nicht mehr eine locale Erkrankung, sondern er führt allmälig zur Erkrankung des ganzen Organismus.

Atrophie der Stimmbänder.

Eine andere Erkrankung, welche gleichfalls bei chronischer Laryngitis die Stimmbänder erfasst, ist eine Formveränderung der Stimmbänder, die in den meisten Fällen eine bleibende ist. Man sieht das eine oder andere Stimmband oder auch manchmal beide in ihrer Masse vermindert; sie können dabei ganz weiss geblieben sein und ganz gut beweglich sein: sie werden bei der Phonation in die Medianlinie normal geschoben, allein bei geschlossener Glottis bleibt ein bestimmter Theil des Stimmbandes ausgebogen; die mediane, gerade Linie hat aufgehört und man sieht das Stimmband an der erkrankten Stelle concavrandig.

Zum Glück tritt dieser Zustand nur in einem Stimmbande gewöhnlich auf; es zeigt sich jedoch in vielen Fällen diese sichelförmige Ausbiegung beiderseits. Der freie Rand, *id est* der Raum zwischen beiden Stimmbändern, zeigt einen ovaloiden Spalt, der es verhindert, dass derartige Leute normal phoniren. Sie sprechen laut, aber nicht mehr mit der Mächtigkeit der Stimme, die sie früher besessen haben.

Dies ist eine Schädlichkeit; eine zweite Schädlichkeit, welche solche Individuen betrifft, besteht darin, dass dieses Ausgebogensein der Glottis einen totalen Verschluss unmöglich macht. Derartige Leute leiden jahrelang an Husten, und wenn man sie noch so genau untersucht, so findet man keine andere veranlassende Ursache dafür, als eben diesen erwähnten mangelhaften Verschluss der Glottis, wobei es immer wieder zum Hineinfliessen von Secret in die Glottis kommt. Der davon Betroffene hat das Bemühen, durch fortwährende Hustenstösse das Secret herauszubefördern.

Der Umstand, dass das Stimmband nicht nach allen Theilen genügend breit ist, beweist, dass ein Theil der Musculatur, speciell des inneren Randes, atrophisch geworden ist. Derartige Atrophien im Stimmbande kommen ungeheuer oft zur Beobachtung. Es wäre unrecht, derartige Kranke als an Parese der Stimmbandmuskeln leidend anzusehen; denn im Falle einer Parese würde ja das Stimmband in Folge der schlechten Innervation nicht gespannt werden können; das findet aber hier nicht statt: das Stimmband wird gespannt, aber trotz der Spannung ist diese Lücke in der Mitte eine bleibende, und man ist gar nicht im Stande, diese Lücke zu beseitigen.

Es ist noch immer am richtigsten, in so einem Falle den *Musc. thyreo-arytaenoideus* direct endolaryngeal zu elektrisiren; denn mit der endolaryngealen Faradisation kann man wenigstens dies erreichen, dass die Atrophie auf einer bestimmten Stufe erhalten bleibt. Man soll wenigstens verhindern, dass die Atrophie weitere Fortschritte mache; denn je weiter die Atrophie fortschreitet, desto mangelhafter ist der Verschluss und desto geringer die volle Phonationsmöglichkeit.

Es gehört eine sehr genaue Beobachtung dazu, um eine derartige Atrophie des *Musc. thyreo-arytaenoideus* von anderweitigen Zuständen zu unterscheiden. Bei der früher geschilderten Erkrankung, bei der Erweichung der Stimmbänder hören die Stimmbänder auf, weiss, derb, sehnig zu sein; sie werden grob, schlotterig, schlaff; bei der partiellen Atrophie dagegen sind die Stimmbänder noch immer weiss, derb, sehnig; nur fällt ein Theil der sie constituirenden Masse aus.

Derartige Kranke kommen zumeist wegen ihrer allmälig erworbenen schlechteren Stimme zur Behandlung. Sie klagen meistens über diese Veränderung in der Stimme, über den continuirlichen Husten und das Räuspern; bei dieser Gelegenheit kann man erst den theilweisen Ausfall des *Musc. thyreo-arytaenoideus* wegen der beginnenden Atrophie constatiren.

Sequenzerscheinungen der chronischen Entzündung der wahren Stimmbänder.

Es bleiben manchmal ganz genau begrenzte, kleine Entzündungsherde zurück. Diese Entzündungsherde wurden schon von Türck erkannt und beschrieben, auch mikroskopisch untersucht, und als sogenannte Entzündungsknoten bezeichnet. Sie treten an verschiedenen Stellen der Stimmbänder auf, am häufigsten jedoch in der Mitte.

Das Stimmband widersteht dem von unten andringenden Luftstrome während seiner Spannung in genügendem Masse; man kann jedoch leicht constatiren, dass gerade der mittlere Theil des Stimmbandes dem Luftstosse von unten her am wenigsten gewachsen ist; die Excursion, respective die Schwingung, welche das Stimmband während der Phonation macht, ist vom vorderen Winkel bis zur hinteren Fixationsstelle in der Mitte am grössten, hier erleidet es den grössten Stoss, weil gerade an dieser Stelle die Spannung am geringsten ist.

Sängerknoten.

Von diesem Umstand begünstigt, tritt öfters eine Entzündung im Stimmbande auf, und zwar in kleinen, einzelnen, bestimmten Herden. Sobald diese Entzündung auf der Oberfläche oder selbst in der Masse der Stimmbänder zum Ausdrucke kommt, so findet man derartige Ent-

zündungsherde, einzeln oder mehrere, der Oberfläche der Stimmbänder entlang. Diese Entzündungsherde an der Oberfläche der Stimmbänder sind schon längst als *Chorditis nodosa* bekannt und beschrieben worden.

Selten kommt ein Patient wegen eines solchen Zustandes zur Behandlung: nur dann sieht man ihn meistens, wenn sich ein derartiger Entzündungsknoten an der Kante, am Rande des Stimmbandes entwickelt: dann kommt es eben, je grösser der Entzündungsknoten wird, zu umso grösseren Stimmstörungen. Schon Türck hat derartige Entzündungsknoten genau beschrieben und nachgewiesen, dass, da durch das Aneinanderliegen eines oder zweier derartiger Knoten das Stimmband in zwei ungleiche Hälften zerlegt wird, beim Anklingen eines Tones gewöhnlich zwei Töne auftreten, entsprechend dem längeren oder kürzeren Theile der Stimmbänder, die den Entzündungsknoten zwischen sich fassen. Türck benannte diesen Zustand Diphtonie.

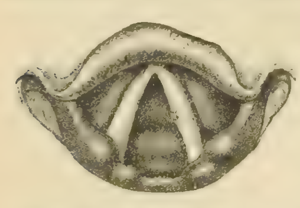


Fig. 23. Das linke Stimmband trägt an seiner Kante ein etwa hirsekorngrosses Knötchen.

Zur Diphtonie kommt es nur bei länger dauernden, weiter fortgeschrittenen Entzündungen. Kleinere derartige Entzündungsknoten sehen wir am allerhäufigsten bei Sängern, Rednern, Schauspielern. Sänger erleiden durch diese Knoten eine bedeutende Einbusse in ihrer Sangfähigkeit. Sie sagen, jedesmal, wenn sie sängen, sängen sie mit grösserer Anstrengung, weil sie dadurch unwillkürlich den Entzündungsknoten auszudehnen sich bemühen, und sie äussern sich dahin, dass sie beim Singen das Gefühl eines Fadens im Halse hätten, welcher mittönt, d. h. es legt sich der Entzündungsknoten von der einen Seite auf die andere des Stimmbandes und stört dadurch den reinen Anklang.

Bei grösseren Entzündungsknoten hat Türck nachgewiesen, dass der Entzündungsherd in der unmittelbarsten Umgebung am Stimmbande eine Verfettung der Musculatur bedinge, und es ist wahrscheinlich, dass derartige Verfettungen das veranlassende Moment dafür sind, welches die früher beschriebene Atrophie bedingt. Entzündungsknoten am Rande der Stimmbänder, sogenannte Sängerknoten, müssen sehr bald entfernt werden, weil ohne die Entfernung derselben die Sänger unfähig werden, ihren Beruf fortzusetzen.

Ich habe seinerzeit in der operativen Lehre der Kehlkopfkrankheiten dargethan, dass ausser diesen durch Entzündung bedingten Knoten auch andere Formen von Erkrankungen auftreten, die gleichfalls Stimmstörungen veranlassen.

Durch Verstopfung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen unterhalb der Stimmbänder oder am Rande derselben oder entsprechend dem *Ventriculus Morgagni* entstehen schleimige, polypöse Wucherungen, die

dadurch, dass mehrere derartige Ausführungsgänge nebeneinander liegen und confluiren, sich in einen Schleimpolypen umwandeln, d. h. in einen Knoten, der, mit dünner Haut überzogen, durchscheinend ist, und in der ersten Zeit einen schleimigen Inhalt enthält, und nur allmälig, wenn der Process längere Zeit gedauert hat, degenerirt der schleimige Inhalt derart, dass er colloide Beschaffenheit annimmt.

Derartige Gebilde, wie die Knoten am Stimmbande oder die schleimigen und polypösen Bildungen, gehen selten regressive Metamorphosen mehr ein. Kleine Sängerknoten können durch absolute Ruhe mehrere Wochen lang wieder zum Verschwinden gebracht werden; wenn aber diese Gebilde schleimigen, colloiden Inhalt haben, mithin ein weiteres Entwicklungsstadium erreicht haben, ist von einer spontanen Rückbildung nicht mehr die Rede. Hier muss direct operativ eingegriffen werden, um die Neubildung zu entfernen.

Pachydermia laryngis.

In meinem Handbuche der Kehlkopfkrankheiten, welches zwischen den Jahren 1870 bis 1880 geschrieben wurde und dessen letzter Band im Jahre 1880 erschienen ist, habe ich von den verschiedensten Krankheiten, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die prägnantesten Formen von dem damals berühmten, nun verstorbenen Zeichner und Maler Carl Heitzmann abbilden lassen. Die auf Tafel III, Nr. 3, abgebildete Zeichnung zeigt ein dellenförmiges Geschwür am rechten *Processus vocalis.*

Die vertiefte Stelle entspricht in ihrem Sitze dem *Processus vocalis*, und die Schalenform wird dadurch bedingt, dass ringsherum um diese vertiefte Delle ein wallartig erhabener Rand (Fig. 24) sich etablirt hat. Das Ganze schaut wie eine schalenartige Ulceration aus und wurde von mir damals unter die Formen der hartnäckigsten Kehlkopfgeschwüre gezählt.

Ausser diesen hier abgebildeten Geschwürsprocessen habe ich seit Jahren Ulcerationen mit Granulationen an derselben Stelle wahrgenommen, wo aus der Tiefe Granulationen hervorschiessen, wobei die Granulationen wieder verschwinden, schrumpfen, zerfallen, dementsprechend grössere Geschwüre gebildet werden.

Ich habe in allen diesen Fällen nichts Besonderes diagnosticiren können, da eine constitutionelle Erkrankung selten oder nur ausnahmsweise damit verbunden war. Ich kann es nicht in Abrede stellen: im Falle solche Geschwüre auftraten, habe ich mir vorgestellt, es sei dies der Ausdruck einer beginnenden Tuberculose.

Eine weitere Beobachtung zeigte mir eine ganz bestimmte Menschenclasse von einer ganz bestimmten Kehlkopfaffection ergriffen, und dies waren Schweinehändler. Bei diesen Schweinehändlern habe ich die Wahrnehmung gemacht, dass sie eine ganz eigenthümliche, rauhe, röhrende

Stimme haben. Wie dies in der Privatpraxis oft vorzukommen pflegt, hat mich Einer von diesem Gewerbe dem Anderen empfohlen, und so kam es, dass ich in die Lage kam, eine ganze Reihe von solchen Patienten zu beobachten. Ich habe mich eifrigst bemüht, eine Aetiologie aller dieser Heiserkeiten auffindig zu machen, habe aber nur ein einziges Motiv dafür gefunden, und zwar: alle diese Schweinehändler waren mehr oder weniger Trunkenbolde; sie erklärten mir selber, dass solches massenhafte Trinken zu ihrer Geschäftspraktik gehörte. Ich habe es gar nicht fassen können, wenn sie mir die Quantitäten Wein und anderer alkoholischer Getränke angaben, die sie zu sich nahmen; aber endlich, weil ich immer dieselbe Erklärung von ihnen hörte, musste ich ihnen Glauben schenken.



Fig. 24. Dieses Bild veranschaulicht die histologische Veränderung an der Stimmbandkante in der Nähe des Proc. vocalis bei der sogenannten Pachydermia. Das Stimmband besitzt ein ausserordentlich dickes, geschichtetes Plattenepithel — bis zu 30 Zelllagen — welches stellenweise an der Oberfläche verhornt erscheint. Ebenso mächtig ist auch der Papillarkörper, welcher grössere und kleinere Fortsätze gegen die Oberfläche der Schleimhaut entsendet. Das Bindegewebe, welches dieselben constituirt, erweist sich sehr zellreich und besitzt zahlreiche Blutgefässe, welche im Präparat zum Theil im Querschnitt, zum Theil der Länge nach getroffen sind und meistens ausserordentlich stark erfüllt und erweitert erscheinen.

Ein solcher Viehhändler trank im Tag 4, 5, 6 bis 10 Liter Wein — eine Quantität, von der ich es beinahe für unmöglich gehalten hätte, dass ein Mensch sie in einem Tage vertilgen könnte. Als ich sie fragte, wieso sie eigentlich so viel tränken, antworteten sie mir, ihre Kunden wären Wirthe, und ihr Geschäft erfordere es, alle diese Wirthe aufzusuchen, um mit ihnen Geschäfte zu machen. Alle nun böten ihnen, um ihnen eine Aufmerksamkeit zu erweisen, Wein an, und da sie von Morgens früh bis Nachts herumgingen, angeblich um Geschäfte zu machen, wie ich aber glaube, um zu trinken, so komme es, dass sie innerhalb eines Tages diese riesigen Mengen Weines zu sich nehmen.

Der medicinisch allwissende Virchow hat bei der Demonstration eines solchen kranken Kehlkopfes betont, das sei ein Kehlkopf von einem

Trinker und er glaube, alle diese Veränderungen, die an den Stimmbändern gefunden werden, stammen von jenen Tönen her, die Gewohnheitstrinker gröhlend in ihrer Heiterkeit ausstossen.

Den Kehlkopf eines derartigen Trinkers zu beschreiben, hat seine grossen Schwierigkeiten; denn alle Vorkommnisse eines chronischen Katarrhs mit den Sequenzerscheinungen eines misshandelten Kehlkopfes bieten das dar, was wir jetzt mittheilen wollen. Wenn es thunlich wäre, möchte ich die Beschreibung eines solchen Kehlkopfes dahin abgeben: es ist alles in dem Kehlkopf in einem gewissen Grade der Verdickung und Intumescenz.

Es sind dies aber nicht vorübergehende Congestivzustände, das sind mehr bleibende Verdickungen; z. B. die Stimmbänder, sie sehen grauweiss aus, dicker als ein gewöhnliches Stimmband: man sieht es den Stimmbändern an, dass sie nicht nur in ihrer ganzen Masse dicker geworden sind, sondern dass auch der weisse, derbe, sehnige Ueberzug, den sie normalerweise tragen, streifig, ich möchte sagen faltig geworden ist.

Diese Verdickung reicht tief in den *Ventriculus Morgagni* hinein, ebenso nach unten an die Innenwand des Larynx; wenn derartige Stimmbänder zum Phoniren ausgezogen werden, in die Medianlinie gestellt werden, so ist das nicht mehr das feine Stimmband, wie wir es von der gewöhnlichen Phonation eines normalen Menschen kennen, sondern man sieht an der groben, schlotternden Bewegung, dass man es mit einem abnormen Stimmband zu thun hat.

Derartige Leute kommen nun zur Behandlung, weil sie die Wahrnehmung machen, dass sie immer mehr und mehr heiser, tonloser sprechen. Sieht man einen derartigen desolaten Zustand des Patienten, so weiss man wahrlich nicht, wie man dem krankhaften Processe beikommen soll; und hätte dieser Zustand nicht schon den geistreichen Namen „*Pachydermia laryngis*“ — „pachydermischer Kehlkopf“ — so hätte ich lieber den Kehlkopf „Trunksuchtskehlkopf“ genannt.

Fränkel[1]) drückt sich folgendermassen aus: Sehen wir die Literatur aus der Zeit vor dem eingangs erwähnten grundlegenden Vortrage Virchow's aus dem Jahre 1887 durch, so finden wir in der Casuistik einige Fälle, welche zeigen, dass das Bild der Pachydermie laryngoskopisch gesehen worden ist. Die betreffenden Autoren sind aber nicht zur vollen Klarheit über die anatomischen Verhältnisse derselben vorgedrungen. Es handelt sich bei ihnen immer nur mehr um Mittheilung eines interessanten Falles, nicht um Aufstellung einer besonderen pathologischen Art.

---

[1]) Vortrag in der laryngologischen Section der XI. internationalen Congress-Versammlung, Rom.

Ferner betont Fränkel, dass seit dem Vortrage Virchow's im Jahre 1887 eine ganze Literatur über die Pachydermie entstanden ist, wobei die meisten, die über den Vortrag unterrichtet waren, die Wahrnehmung machten, dass es sich um etwas ganz Neues handle; aber gleich in den ersten Arbeiten haben sich differente Anschauungen darüber kundgegeben, ob sich aus dem Aussehen der verschiedenen Pachydermien eine *Pachydermia diffusa* und eine *verrucosa* unterscheiden lasse; wir sprechen nur von der *diffusa*; denn die sogenannte *verrucosa*, die wir als Papillome kennen, wollen wir gar nicht in Betracht ziehen. Für uns ist nur massgebend das totale Aussehen des Kehlkopfes, wo die ganze Schleimhaut mit ihrem Integument hypertrophisch verändert ist.

Den von Virchow betonten schalenartigen Wulst, dessen Bild wir in unserer Abhandlung: Klinik der Kehlkopfkrankheiten, 1880, gebracht haben, wollen wir hier nochmals demonstriren. Wir liessen das Bild copiren, weil ich vollkommen überzeugt bin, dass durch das einfache Anblicken dieses schalenartigen Geschwüres jede weitere Erklärung überflüssig ist.

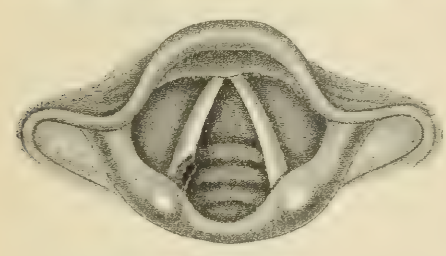


Fig. 25.

Ottokar Chiari[1]) citirt die von mir (Stuttgart, Enke, 1880, Tafel III, Figur 3) abgebildete pachydermische Verdickung; an derselben Stelle ist von ihm eine Abbildung (Seite 125), welche ein derartiges pachydermisches Geschwür auf beiden *Processus vocales* glänzend gezeichnet darstellt. Er citirt ferner auch Andere, die Aehnliches gesehen und beschrieben haben, ohne gerade die Bezeichnung „Pachydermia" zu gebrauchen; und er betont, dass es gewiss das Verdienst Virchow's sei, diese Erkrankung als Folge chronischen Katarrhs nachgewiesen und ihren Zusammenhang mit dem Missbrauche von Alkohol klargestellt zu haben; und ebenso verdanken wir Virchow die anatomischen Untersuchungen.

Kuttner,[2]) der sich hierin Virchow anschliesst, spricht dann von typischer Pachydermie, wenn bei histologischer Untersuchung das Epithel einen epidermoidalen Charakter zeigt. Dagegen betrachtet er das Vorkommen von Excrescenzen, von schalenförmigen Gebilden als Nebensächliches, Gleichgiltiges, in Bezug auf das Wesen der Pachydermie.

Chiari will ferner jene Fälle hieher gerechnet wissen, wo Epithelverdickungen, Trübungen der Stimmbänder bei chronischem Katarrh bestehen; ebenso auch die Sängerknoten möchte er hieher gezählt wissen,

---

[1]) Archiv für Laryngologie, Bd. II, Heft 1.

[2]) Kuttner, Vortrag beim X. medicinischen Congress, 1890.

die ja ihrem Wesen nach aus Verdickungen des Epithels und Bindegewebes bestehen; vielleicht auch die seltenen Formen der *Chorditis tuberosa*. Da aber zwischen den Sängerknoten und der diffusen *Chorditis tuberosa* eine ganze Reihe von Uebergängen durch den chronischen Katarrh bedingt wird, so ist es am besten, die Pachydermie nicht als eigene Erkrankung anzusehen, sondern nur als ein Symptom des chronischen Katarrhs.

Weiters bemerkt Chiari: Gewiss hat der von Virchow gewählte Name unter den Praktikern viel Verwirrung angerichtet; es kann daher nicht genug hervorgehoben werden, dass auch Virchow damit nur ein auffallendes Symptom des Katarrhs bezeichnen wollte.

Nachdem wir nun die Ansicht anderer massgebender Fachmänner angeführt und unsere eigenen Erfahrungen niedergelegt haben, müssen wir zu einem Resumé kommen: Wir glauben, dass unter dem Namen der Pachydermie leider eine ganze Reihe der verschiedensten Zustände im Kehlkopfe zusammengefasst wird, und es ist uns einleuchtend, dass mit der Pachydermie gar nichts anderes, als gerade ein chronischer Katarrh gemeint wird, der die verschiedenen Veränderungen auf den Stimmbändern veranlasst, dass also die Pachydermie ein Symptom der chronischen Laryngitis sei.

Daraus ergibt sich, dass man bei der Behandlung dieses Zustandes nichts anderes thun, als alle jene Mittel anwenden wird, welche einen derartigen heftigen, langsam, schleichend verlaufenden Katarrh zu bekämpfen im Stande sind. Offen gestanden, habe ich einen derartigen Trinkerkatarrh, selbst wenn es nicht zur Geschwürsbildung gekommen war, nur mit der grössten Schwierigkeit zur Heilung gebracht. Heilung ist eigentlich ein viel zu optimistisches Wort, ich möchte lieber sagen Besserung.

Aus der allgemeinen Praxis ist uns wohl bekannt, dass wir Kranken, die so grosse Quantitäten Alkohol durch Jahre hindurch genossen haben, dieses ihren Kehlkopf und ihren Gesammtorganismus schädigende Getränk unmöglich alsogleich entziehen können; die Versuche, die ich diesbezüglich gemacht habe, haben mir sehr unangenehme Erfahrungen gebracht. Derartige Gewohnheitstrinker haben sehr schwere Symptome allgemeiner Erkrankung bekommen in dem Moment, wo ich den Alkohol zu entziehen versucht habe; local angewendete Medicamente, wie Einblasungen. Touchirungen, Einathmungen, üben auf diesen krankhaften, mit Wucherung und Geschwüren einhergehenden Process sehr wenig, ich möchte sagen nahezu gar keinen Einfluss aus.

Die grosse Verschiedenheit von Anschauungen, die über Pachydermie gang und gäbe sind, hat ihren Grund darin, dass von sehr vielen Laryngologen genau umschriebene pachydermische Erkrankungen der Stimmbänder nicht gesehen worden sind; es wäre sonst ganz unbegreiflich,

wieso es so vielerlei gar nicht congruirende Schilderungen über Pachydermie geben kann; jeder Fall, der präcis geschildert, abgebildet, histologisch untersucht und erklärt wird, dürfte darum in dieser Richtung gewiss sehr nützlich sein.

Pachydermische Wülste, die, entsprechend den beiden *Processus vocales*, auftauchen und oft jahrelang bestehen, habe ich zur Genüge gesehen; es schaut immer so aus, als ob die Schleimhaut, entsprechend den beiden *Processus vocales*, kein Integument hätte und roth, prominent in das Lumen des Kehlkopfes hineinragte. Diese pachydermischen Erkrankungen sind nicht einmal ein Phonationshinderniss, wenigstens nicht intensiver Art; sie kommen dem Patienten nur dadurch zur Wahrnehmung, dass er jetzt im Kehlkopf einen gewissen Grad von Empfindlichkeit hat; er kann noch ziemlich gut phoniren und überwindet das Hinderniss relativ leicht. Der Grund, warum er zur Beobachtung kommt, ist ein fortwährendes Reiz- und Kitzelgefühl, das im Kehlkopf entsteht; er ist genöthigt, sich immer zu räuspern, um dieses Gefühl zu beseitigen.

Ohne den Namen „Pachydermie“ zu gebrauchen, habe ich seinerzeit, wie oben erwähnt, den Vorgang längst beschrieben und zeichnen lassen, da er mir als Typus einer oft wiederkehrenden Form aufgefallen war; ich habe auch jene sehr interessanten pachydermischen Verdickungen der Stimmbänder bei Trinkern beschrieben, aber eine noch viel interessantere Beobachtung, welche die Sache womöglich klar stellen soll, will ich hier zu schildern versuchen.

Es kam zu mir ein Dr. jur. M. R., 40 Jahre alt, seit fünf Jahren verheiratet, Vater von drei vollkommen gesunden Kindern; er gab an, er sei seines Erinnerns nach bis zum August 1896 ganz gesund gewesen; nur sei er schon viele Jahre vor seiner Verheiratung heiser gewesen. Vor sechs Jahren consultirte er einen Specialisten, einen berühmten Laringologen, der ihm damals erklärte, seine heisere Stimme rühre daher, dass im Kehlkopf Excrescenzen vorhanden seien, und er ertheilte ihm den Rath, sich diese herausnehmen zu lassen. Patient war aber an seine heisere Stimme so gewöhnt, dass er die dringende Nothwendigkeit einer Entfernung nicht einsah und sich der Operation nicht unterzog.

Patient gab ferner an, dass er seit Jahren an einem profusen Nasenkatarrh leide. Was seine Familie anbetrifft, erinnert er sich gar nicht, dass irgend eine hereditäre Erkrankung sich in der Familie fortpflanze; das Einzige, was er angab, war, dass er Geschwister hatte, die gleichfalls an diesem Nasenkatarrh litten, wie er; ob dabei an einen hereditären Einfluss zu denken ist, kann man nicht entscheiden.

Was die Erkrankung im Larynx betrifft, betonte er immer, dass er schon seit mehr als sechs Jahren so heiser sei, ja dass ihn diese Heiserkeit in seinem Berufe als Advocat gar nicht gestört hätte. In der letzten

Zeit habe er empfunden, dass er immer mehr und mehr heiser werde, und da habe er einen Laryngologen in der Provinz aufgesucht, der ihm gleich zuredete, es müsste diese Heiserkeit operativ behandelt werden. Da er aber zu diesem Arzte kein rechtes Vertrauen fassen konnte, reiste er nach Wien.

Ich konnte ihm nur denselben Rath geben; ich constatirte eine ganze Reihe von Auswüchsen im Kehlkopfe, die entfernt werden mussten, damit seine Stimme lauten Timbre bekomme.

Wie der Kehlkopf ausschaut, zeigt beiliegendes Bild.

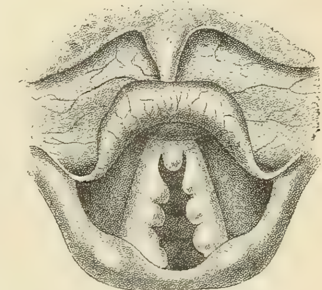


Fig. 26.

Wir haben die Operation und Abbildungen der hier beigefügten Neubildung in der Reihe der Pachydermien mitgetheilt, ohne aber die Anschauung bei dem Leser erwecken zu wollen, als ob wir dieses nach dem histologischen Befunde ganz abnorme Neugebilde im Larynx als Pachydermie auffassen wollten. Diese Erscheinungen von zapfenförmigen Auswüchsen, die unmittelbar von der Masse ausgehen, kann man nicht anders auffassen, wie als eine eigene Art von Wucherungen des Epithels; es sind dies keine fibrösen Tumoren, es sind aber auch keine Papillome, und sie passen in keine Reihe der hier angeführten Neubildungen; am ehesten möchte ich diese Veränderung im Larynx unter jener Gattung von Texturveränderungen aufgeführt wissen, wie solche bei langdauerndem Reize vorkommen. Ich habe im Jahre 1880 einen Fall von Texturanomalie in der Kehlkopfschleimhaut abgebildet und beschrieben unter dem Namen *Hypertrophia vera laryngis;* daselbst waren die Taschenbänder zu mehreren dicken Wülsten degenerirt; die Wülste waren so gross, dass sie das Lumen des Larynx ganz verengten. Dann hat sich ein grosser Wulst in der Schleimhaut zwischen den Arytänoidei gebildet, der sehr gross war und mit dazu beitrug, das Larynxlumen zu verengern, und nur nachdem ich Patienten tracheotomirt hatte, bin ich dazu geschritten, alle diese Wülste zu exstirpiren. Heute, nach 20 Jahren, nachdem ich den Mann operirt habe, habe ich ihn wiedergesehen, und die Wülste, die ich damals exstirpirt habe, sind nicht nachgewachsen; aber immerhin war der Larynx in seinem oberen Lumen noch so eng, dass ich ihm den Rath geben musste, sich die herausgenommene Canüle wieder einführen zu lassen, und so trägt er heute noch seine Canüle. Der Reizungszustand, der damals diese hypertrophische Wucherung im Kehlkopfe veranlasste, war eine reichliche Secretion der Nasen-Rachenschleimhaut nach Lues. In dem hier abgebildeten Falle ist eine profuse Secretion der Nasen-Rachenschleimhaut seit Kindheit vor-

handen, die man beschuldigen muss, diese Auswüchse erzeugt zu haben. Die histologische Untersuchung zeigt aber bestimmt keine eigentliche Hypertrophie, sondern nur ein ganz abnormes Wachsthum des Epithels und eine Verhornung desselben an der Oberfläche; ich habe in diesem Falle die Operation ohne vorangegangene Tracheotomie vornehmen können, weil trotz der grossen Wucherung der Larynx genügend Raum für Phonation und Respiration geboten hat.



Fig. 27. Durchschnitt durch einen am Stimmband in der Nähe des *Proc. vocalis* gesessenen Knoten.

a Hornschichte.
b Mit Eiterkörperchen durchsetztes *Stratum mucosum*.
c Starke Rundzellen-Infiltration des subepithelialen Bindegewebes.
d Quergetroffener, gewucherter Epithelzapfen.
e Erweiterte Gefässe.

Ich habe in drei Sitzungen den Kehlkopf des Patienten von seinen Gewächsen befreit und circa zehn Stück, jedes einzelne isolirt stehend, herausgenommen; das kleinste war erbsengross, das grösste, rechts rückwärts unten, bohnengross. Ich habe sechs Stücke dieser herausgenommenen Geschwülste dem pathologisch-anatomischen Institute zur Untersuchung übergeben; die übrigen nahm Patient mit sich.

Der Befund des pathologisch-anatomischen Institutes lautet folgendermassen:

Das zur Untersuchung verwendete Gewebsstück erscheint oberflächlich grösstentheils von mehrschichtigem Epithel überkleidet, welches fast überall im *Stratum corneum* von ziemlich constanter Dicke zeugt. Darunter liegt an vielen Stellen eine mächtige Riefzellenschichte. Doch ist die Dicke des Epithels sehr verschieden; stellenweise besteht dasselbe bloss aus 4—6 Zelllagen, abgesehen von der Hornschichte, stellenweise erscheint dasselbe kolossal dick. An vielen Stellen schickt das Epithel längere oder kürzere Fortsätze von verschiedener Breite gegen die Tiefe des Gewebes. An dem einen Ende des Schnittes findet sich an einer geschützten Stelle in der Tiefe einer Falte der Oberfläche ein wohlerhaltenes Cylinderepithel, dessen Zellen vereinzelt noch Andeutung von Flimmern zeigen. Das subepitheliale Bindegewebe erscheint allenthalben weitgehend verändert. Seine Fasern sind an vielen Stellen ödematös gelockert, die Maschenräume von seröser Flüssigkeit erfüllt und stellenweise beträchtlich auseinandergetrieben. Die Gefässe überall beträchtlich vermehrt und dilatirt.

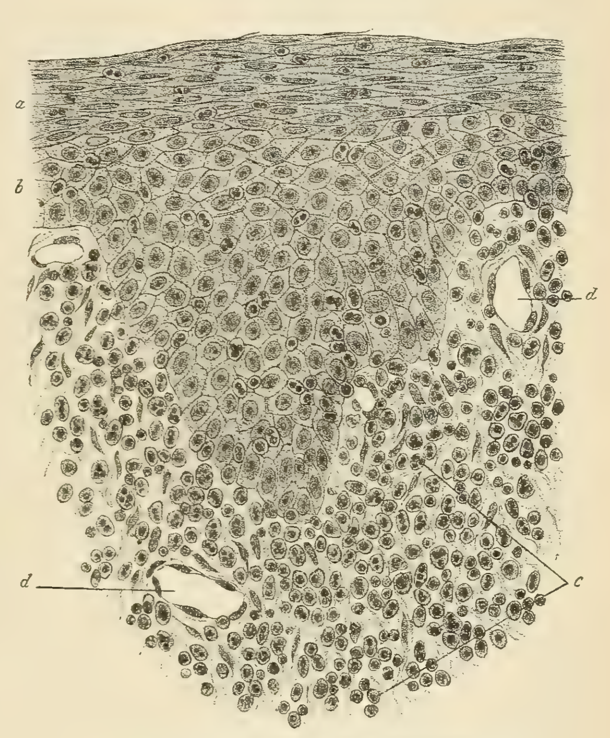


Fig. 28. Durchschnitt durch einen Epithelzapfen aus Fig. 27 bei starker Vergrösserung (Zeiss, Oc. 4, Obj. E.).

a Stratum corneum.
b Stratum mucosum.
c Mono- und polynucleäre Leukocyten.
d Erweiterte Gefässe.

Herdweise findet sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine dichte Infiltration von Rundzellen von der Form mononucleärer Leukocyten. An einer Stelle, wo dieses Infiltrat die grösste Ausdehnung erreicht, finden sich zwischen den Rundzellen in grosser Menge Eiterkörperchen; dieselben dringen auch in das gerade an dieser Stelle am mächtigsten gewucherte Epithel ein und liegen daselbst theils in und zwischen den Epithelzellen, zum Theil erfüllen sie rundliche, pustelähnliche Hohlräume, durch welche etwa an vier Stellen im Schnitte das Epithel auseinander-

gedrängt erscheint. Neben den Eiterkörperchen sieht man im Hohlraum einzelner dieser Pusteln ein zartes Fibrinnetz.

Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica.

Unter diesem Titel wird in den meisten Handbüchern ein Krankheitsprocess abgehandelt, der dem Wesen nach seiner Bezeichnung nicht entspricht. Man hat es bestimmt mit keiner Laryngitis, mit keiner Entzündung im Larynx zu thun, sondern mit den unter den Stimmbändern auftretenden Erscheinungen von verschiedenen Processen.

Es ist sehr schwer, über diesen Punkt mit den Autoren zu streiten, weil gewöhnlich unter dem Namen „*Laryngitis submucosa*“ oder, wie Ziemssen sagt, „*Laryngitis hypoglottica acuta gravis*“ etwas ganz anderes verstanden wird, als was wir unter dem oben angeführten Titel zu beschreiben veranlasst sind. Was Ziemssen unter „*Laryngitis hypoglottica acuta gravis*“ versteht, das haben wir bereits unter der Rubrik der Larynxabscesse unter den Stimmbändern abgehandelt. Es ist dies gewöhnlich ein so tief gehendes entzündliches Infiltrat, dass es schliesslich in den meisten Fällen zum Abscesse kommt, und mit der Abscedirung ist dieser Krankheitsprocess beendigt.

Was wir aber hier zu beschreiben die Absicht haben, das sind jene Infiltrate, die unterhalb der Stimmbänder auftreten, an einer Seite gewöhnlich stärker ausgebildet sind, als an der anderen und in den meisten Fällen in kreisförmiger Gestalt rings um die Glottis sitzen. Sie treten nicht auf unter den Erscheinungen einer Entzündung, sondern unter jenen Erscheinungen, wie sich gewöhnlich Tuberculose bemerkbar macht. Es ist dies ein bei einem tuberculösen Menschen erscheinendes Infiltrat, welches, statt auf den Stimmbändern, auf der Epiglottis oder in den Aryknorpeln und der Interarytänoidalschleimhaut seinen Sitz zu nehmen, gerade unterhalb der Stimmbänder auftritt, und hier kommt es, da unter den Stimmbändern die Schleimhaut in ziemlich gleicher Weise an der Unterlage haftet, also der Entwicklung des Processes weiter gar kein Hemmniss entgegengesetzt wird, zu einem ringförmigen Infiltrate, welches allmälig bis an die Stimmbänder heranreicht und in den meisten Fällen die freie Beweglichkeit der Stimmbänder hindert.

Diese Infiltrate gehören allerdings nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen bei der Tuberculose, aber gar so selten sind sie nicht; ob man dabei das Recht hat, von einer *Laryngitis hypoglottica* zu sprechen, möchte ich bezweifeln. Es sind dies circumscripte submucöse Infiltrate, welche, sowie an anderen Stellen des Larynx, nachdem sie die Schleimhaut ganz durchsetzt haben, das Lumen immer mehr und mehr verengern.

Derartige Patienten kommen zumeist nicht etwa wegen ihrer Stimmstörung zur Behandlung, sondern wegen ihres schweren Athems. Ich habe

solche Kranke wiederholt tracheotomirt, in der Absicht, ihnen auf längere Zeit das Leben zu erhalten, was bei der constant zunehmenden Verengerung unter den Stimmbändern mit medicamentöser Behandlung nicht möglich gewesen wäre; denn selbst durch eine endolaryngeale Entfernung der Infiltrate wurde, wie wir es später auseinandersetzen werden, für den Patienten gar nichts gewonnen.

Der Versuch, derartige tuberculöse subchordale Infiltrate durch dilatirende Instrumente zum Verschwinden, zur Verheilung, zur Besserung zu bringen, blieb vollkommen werthlos, allein nicht nur bei tuberculösen Individuen, sondern auch oft bei solchen, bei denen man eine andere Grundlage für den Process nachweisen konnte, nämlich Sklerom in seinen Initialstadien.

Die Majorität jener Fälle, die ich vor Jahren als chronische Blennorrhoe bezeichnet und beschrieben habe, zeigte derartige subchordale Wülste, theils circulär, theils strangförmig, theils einseitig, theils oval, ringsherum um die Glottis. Derartige subchordale Wülste bei einer sogenannten *Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica* sind durch eine Operation absolut nicht zu entfernen; ich habe zu wiederholtenmalen getrachtet, alle diese Membranen zu zerstören, theils indem ich Theile davon herausschnitt, theils indem ich sie ätzte, wie ich dies seinerzeit bei der chronischen Blennorrhoe auseinandergesetzt habe; aber eine Heilung habe ich nie erzielt.

Es ist eigentlich unrecht, diese subchordalen Wülste als eine *Laryngitis subglottica* zu bezeichnen, weil es ziemlich gleichgiltig ist, wo derartige Infiltrate auftreten; wenn man genau die Trachea untersuchen kann, so ist gar keine Stelle der Trachea von dieser Art ringförmiger Infiltrate ausgeschlossen. Da aber Gerhardt diese Infiltrate vor Jahren beschrieben hat, wo die genaue Diagnose des Skleroms in der Trachea und im Larynx noch nicht gemacht werden konnte, so hat sich diese falsche Auffassung von Jahr zu Jahr weitergeschleppt und ein Autor hat sie dem anderen nachgeschrieben.

Eine sehr schöne Abbildung davon sehen wir bei Schech[1]) (S. 98, Fig. 26) unter der Rubrik *Laryngitis chronica*; Schech meint, man könne mit den Schrötter'schen Hartkautschukröhren oder mit der O'Dwyer'schen Intubation die Erweiterung bewirken.

Viel interessanter diesbezüglich ist die von Sokolowski vorgenommene Operation nach der Laryngofissur, indem er diese Granulationen und Wucherungen entfernt hat. Es scheint thatsächlich die Operation nach Sokolowski, Kijewski und Pieniaczek für einige Zeit einen Erfolg gehabt zu haben, allein es ist wahrscheinlich, dass, wenn

---

[1]) Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1897.

diese Operation an einem mit Sklerom in Zusammenhang stehenden Infiltrate vorgenommen wird, die bald darauf folgende Verengerung zu erwarten ist.

Gottstein, der sonst so klare Laryngologe, hat diese subglottischen Schwellungen mit den subchordalen Abscessen zusammen in einem Capitel abgehandelt; er meint, die submucöse diffuse Laryngitis sei nicht leicht zu diagnosticiren, nur eine *Laryngitis hypoglottica* gebe ein charakteristisches laryngologisches Bild, das kaum den Gedanken an andere Erkrankungen aufkommen lasse. Wir haben nicht begriffen, wieso er eine Verwechslung mit Croup und Glottisödem durch die Spiegeluntersuchung ausschliessen will; die Entwicklung der Processe ist ja verschieden, da Croup und Glottisödem wenige Stunden, submucöse Abscesse aber Wochen und Monate zur Entwicklung brauchen. Schliesslich meint er, man habe gar keinen Grund, diese pathologischen Formen von hyperplastischen Processen in anderen Abschnitten des Kehlkopfes zu trennen.

Wir haben darüber ganz andere Anschauungen; diese scheinbaren hypertrophischen Wülste sind gewiss auf ganz andere Weise zu Stande gekommen. Dass die alten Autoren, wie Sestier, Cruveilhier, über diese Art Erkrankung keine klaren Vorstellungen hatten, finden wir heute begreiflich; nachdem die pathologisch-anatomische Untersuchung ganz distinct derartige Infiltrate innerhalb und unterhalb der Stimmbänder meistens theils der Tuberculose, theils dem Sklerom zuschreibt, kann von einer subglottischen speciellen entzündlichen Erkrankung nicht weiter die Rede sein. Weiters müssen wir anführen, dass auch Syphilis solche subchordale Infiltrate in Form vorspringender Wülste bedingen kann. Eine gummöse Infiltration in dieser Gegend ist nicht leicht bei der ersten Untersuchung, in Abwesenheit anderer Anzeichen, zu diagnosticiren.

Schliesslich wollen wir noch hervorheben, dass in sehr seltenen Fällen subchordale Wülste bei Pseudoleukämie und bei Leukämie auftreten können. Einige wenige pathologisch-anatomische Beobachtungen über secundäre leukämische Bildungen im Larynx haben zwei Formen, nämlich die Knötchenform und die Form diffuser Infiltrationen, unterschieden. Die Infiltrate zeigen meist eine blass-graurothe Farbe, flachhöckerige Oberfläche, und können sich bis tief in die Trachea hinab fortsetzen. Einen Fall dieser Art, welcher so grosse, rasch anwachsende Infiltrate darbot, dass die Tracheotomie nothwendig wurde, publicirte mein Assistent Dr. Ebstein.[1]) Ebenfalls klinisch beobachtet wurde ein Fall von leukämischer Infiltration an der internen Klinik v. Schrötter's, mitgetheilt von Mager.[2])

Wir haben auf dieses Capitel deshalb zurückkommen müssen, um zur Klarstellung dieser pathologisch-anatomischen Thatsache beizutragen.

---

[1]) Ebstein. Larynxstenose durch leukämische Infiltration. Wiener klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 22.

[2]) Mager, Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 24.

Therapie der chronischen Laryngitis.

Die therapeutischen Winke, die wir bei der Behandlung der acuten Laryngitis gegeben haben, konnten nur kurz sein, da die Krankheit einen so raschen Verlauf nimmt, dass ein therapeutisches Eingreifen selten verlangt wird. Viel wichtiger ist es, gewisse Indicationen für die Behandlung der chronischen Laryngitis zu geben, da im Verlaufe der langwierigen Erkrankung gewisse Momente zu Tage treten, welche verschiedene Eingriffe erfordern. Wenn es auch nicht möglich sein wird, alle die Indicationen, entsprechend den verschiedenen Stadien der Krankheit, anzuführen, so wollen wir doch unsere diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen.

Von vorneherein möchte ich bemerken, dass die locale Behandlung eigentlich sehr häufig zu intensiv, viel zu lange angewendet wird. Es geschieht dies aber nicht etwa von special gebildeten Aerzten, sondern in den meisten Fällen von solchen, die durch das Vertrauen ihrer Pfleglinge angeregt wurden, derartige Kehlkopfaffectionen selbst zu behandeln, ohne die Kunsthilfe der Specialisten in Anspruch zu nehmen. Dies ist auch vollkommen begreiflich, da es nicht Jedermanns Sache ist, gleichzeitig zwei Aerzte zu halten; der Patient ist an seinen Hausarzt gewöhnt, und er wendet sich auch an ihn, wenn er von einem Kehlkopfleiden ergriffen wird; gerade in solchen Fällen wird durch Gutmüthigkeit, zu grosse Nachsicht die Behandlung in unzweckmässiger Weise angewendet.

Es kostet dem nicht fachlich geschulten Arzte nur eine geringe Ueberwindung, seinen Patienten im Kehlkopf zu behandeln. Er taucht seinen Pinsel in 1-, 2—3%ige Lapislösung und fährt damit aufs Gerathewohl dem Patienten angeblich in den Kehlkopf; derartige Einpinselungen werden durch Wochen und Monate hindurch fortgesetzt; ja wenn der Arzt müde wird, und der Patient noch immer nicht von seinem Leiden befreit ist, so kommt es vielfach vor, dass der Arzt dem Patienten den Pinsel in die Hand gibt und ihm den Rath ertheilt, sich selbst zu bepinseln.

Unzählige Male habe ich Kranke gesehen, die sich mir mit einem chronischen Katarrh vorstellten und mir meldeten, sie hätten sich durch mehrere Monate hindurch alle Tage selbst eingepinselt. An einer solchen Handlungsweise Kritik zu üben, ist überflüssig, denn der betreffende Arzt

hat durch seine Behandlung, sagen wir, wenig geschadet, allerdings auch gar nichts genützt. Es ist schon schwierig, unter Leitung des Spiegels an eine bestimmte Stelle des Kehlkopfes zu gelangen, um wie viel mehr ohne Spiegel! Der Arzt, der ohne Kehlkopfspiegel nur mit dem gekrümmten Pinsel in den Pharynx oder vielleicht in den Larynx hineingelangt, hat, indem er klugerweise keine starken Lösungen anwendet, dem Patienten gewiss nicht viel geschadet; undenkbar ist es nun gar, dass der Patient selbst mit dem Pinsel in seinen Kehlkopf hineingelange.

Von diesem Standpunkte aus muss man gegen diese Art Behandlung eine milde Kritik üben; es ist eher amusant als tragisch, wenn ein derartiger Kranker kommt und erklärt, wie oft und wie lange er sich selbst bepinselt habe.

Das Bepinseln des Kehlkopfes kann nur unter Controle des Spiegels erfolgreich ausgeführt werden. Wenn ein Fachmann diese Bepinselung vornimmt, so muss er sehr viel Erfahrung besitzen, um zu beurtheilen, welcher Grad der Schwellung, der Lockerung, der Injection hier vorliege, welche Dauer die Erkrankung habe, und dementsprechend muss er, wenn er die Schleimhaut im Allgemeinen behandeln will, die entsprechende Concentration des Aetzungsmittels wählen.

Da muss man nun wissen, dass eine und dieselbe Concentration nicht auf alle Theile des Kehlkopfes passt. Nimmt man z. B. eine 5—10%ige Lapislösung und applicirt dieses adstringirende Mittel bei guter Beleuchtung auf die Arytänoideae, so wird die Arytänoidalschleimhaut etwas adstringirt werden; sie wird mit der Lösung von 5—10 % noch immer nicht weiss, d. h. es hat sich dort noch immer nicht eine intensive Verbindung der Lapislösung mit der Schleimhaut hergestellt. Derartige schwache Bepinselungen sind am Platze bei etwas grösserer Lockerung und schlottriger Schleimhaut oder bei Empfindung von Kratzen und Kitzeln an den Arytänoideae. Ist aber die Schwellung eine grössere geworden und handelt es sich darum, die Schwellung zu beseitigen, und zwar rasch, dann nützen derartige 5—10%ige Lösungen gar nichts. Auch wenn man die Aetzung sehr oft wiederholt, hat man keinen Erfolg; dieser oft wiederholte, wenn auch schwache Eingriff muss eher als ein Reiz angesehen werden, der den Kehlkopf beleidigt, ohne dass mit dem Reize die geringste Reaction eingetreten wäre.

Es ist also von vorneherein nicht recht klar, was man mit einer schwachen Lösung eigentlich erreichen will; eine grössere Ausscheidung und stärkere Resorption ist mit kleinen Mitteln nicht zu erzielen. Gegen langdauernde, starke Infiltrationen muss man mindestens 15—20%ige Lösungen anwenden. Bei einer Lösung von 20 % sieht man einen Erfolg: die Schleimhaut wird weiss. Es ist einleuchtend, dass der Arzt, wenn er schon eine solche Touchirung vorgenommen hat, dass die

Schleimhaut weiss geworden ist, nicht so bald wieder eine derartige Bepinselung an demselben Individuum ausführen wird, denn die *restitutio ad integrum* der lädirten Stelle würde mit Schwierigkeiten verbunden sein. Man würde nämlich dem Patienten durch zu rasche Wiederholung eine erodirte Oberfläche beibringen, und das ist gewiss nicht Zweck der Behandlung.

Hat man eine Entzündung in der Interarytänoidal-Schleimhaut oder Erosionen und kleine Wundstellen vor sich, dann ist eine derartige Bepinselung, mit Sorgfalt vorgenommen, dringend zu empfehlen, um die betreffenden Partien wieder zur Vernarbung zu bringen. Nach der ersten Bepinselung kann man nach einigen Tagen eine zweite und dritte vornehmen; aber zu häufige Bepinselungen mit so concentrirten Lösungen werden gewiss keine Heilung bewirken, sondern viel eher die Erosionen in ihrem Stadium erhalten, oder viel ärger machen.

Macht man eine solche intensive Bepinselung, so muss man immer den Zweck vor Augen haben und den Effect der gesetzten Läsion und des gesetzten Eingriffes richtig beurtheilen. Wenn man an einem Tage eine starke Lösung angewendet hat und darauf die erwünschte Reaction gekommen ist, so wird man sich hüten, neuerdings eine intensive Bepinselung vorzunehmen, weil man damit nur den Effect der ersteren zerstören würde.

Wenn die Stimmbänder beim chronischen Katarrh durch irgend welche Schädlichkeit geröthet sind, so wird man zum Pinsel greifen und daselbst eine Bepinselung vornehmen. Man muss jedoch bemerken. dass ein Stimmband, welches mit 10-, 15—20%igen Lösungen gründlich bepinselt worden ist, functionsuntüchtig wird. Erst nach der Bepinselung, wenn der Effect schon abgelaufen ist, wird man beurtheilen können, ob die Congestion zurückgegangen ist oder nicht. Ist sie zurückgegangen, so wird es mit einer einmaligen Aetzung sein Bewenden haben; sollte dagegen eine congestionirte Stelle zurückgeblieben sein, so wird man nach einiger Zeit eine zweite und, wenn nöthig, eine dritte Bepinselung vornehmen, bis man sieht, dass die Stimmbänder ihr derbes, normales Gefüge wieder erhalten haben.

Der Pinsel selbst, den man anwendet, ist in den meisten Fällen ein Haarpinsel, der an einem biegbaren Packfongdraht angebunden ist und so gekrümmt wird, dass man, ohne etwas anderes zu berühren, so etwa Zunge, Rachen, Kehldeckel, mit ihm beim Phoniren, beim Anklingen des *e*-Lautes auf die Stimmbänder gelangt.

Die Länge des Pinsels wird man genau berechnen müssen, wenn man mit Sicherheit vorgehen will. Es ist viel gescheiter, ausserhalb des Kehlkopfes und Mundes den richtig langen Pinsel so zu krümmen, dass man mit einem Eingriffe die Stelle trifft; ist der Pinsel zu kurz gekrümmt,

so muss der Arzt mit der Hand den Mangel ersetzen und muss durch tieferes Hineinrücken mit der Hand erst die Stelle zu erreichen suchen, was von vorneherein nicht zweckmässig ist.

Man wird nämlich auf die Weise viel mehr verätzen als man intendirt; dabei kommen alle möglichen unerwarteten Zufälle als Hindernisse vor. Es legt sich der Kehldeckel über den Aditus, es schliessen sich die Arytänoideae krampfhaft, es öffnet sich die Glottis, die Stimmbänder fahren auseinander, der behandelnde Arzt fährt statt auf die Glottis zwischen die Glottis; — lauter missliche Dinge, die vermieden werden sollen.

Eines der unangenehmsten Dinge ist das Ueberfüllen des Pinsels. Der Pinsel darf nur so viel Flüssigkeit enthalten, als er gerade aufgesogen erträgt; sonst läuft man Gefahr, dass der Pinsel trieft und in Folge dessen die stark concentrirte Flüssigkeit auch auf Partien gelangt, die zu ätzen durchaus nicht in der Absicht des Arztes gelegen war.

Alle diese Zufälle können selbst bei einem wohlgeübten Laryngologen eintreffen; wie mag erst die Bepinselung ausfallen, wenn der Pinsel blindlings von nicht fachkundigen Aerzten oder gar vom Patienten selbst geführt wird? Da sieht man erst die Nutzlosigkeit, directe Schädlichkeit, oder Widersinnigkeit dieses Verfahrens genau ein.

Die Pinsel haben mehrfache Modificationen erlitten. In den meisten Fällen wenden wir gar nicht Pinsel an, sondern wir befestigen Wattabäuschchen mit einer gewissen Geschicklichkeit so fest an das Ende der rauh gemachten Metallsonde, dass das Wattabäuschchen genau die Form und Grösse hat, die wir zur Erreichung einer bestimmten Stelle brauchen. Haarpinsel wurden früher häufig wiederholt und wiederholt gebraucht; jetzt dagegen benützt man ein und dasselbe Wattabäuschchen nur einmal zur Aetzung. Da jeder Laryngologe zur Bepinselung immer Hunderte dieser Wattabäuschchen vor sich liegen hat, so ist es selbstverständlich, dass er nach jedem Eingriffe das gebrauchte Bäuschchen entfernt und ein neues zur Hand nimmt.

Früher war es üblich, dass die Patienten zur Aetzung immer ihren eigenen Pinsel gebraucht haben; es war dies eine Art hygienischen Reinlichkeitsgefühles; man ist aber allseits davon abgekommen.

Die Wattabäuschchen sind so sicher an dem Ende einer solchen Packfongsonde angebracht, dass ein Losschälen oder Losgehen derselben gar nicht denkbar ist. Bei der Pinselbehandlung dagegen lösen sich nach zwei- oder dreimaligem Gebrauche leicht einige Haare ab und bleiben im Kehlkopfe liegen, wo sie ein neues Kitzelgefühl hervorrufen. Dies ist auch ein Grund, warum man den Pinsel längst ganz aufgegeben hat.

Das Ideal einer Kehlkopfbehandlung besteht eigentlich nicht in der Bepinselung, sondern man muss trachten, in den Fällen, wo es zu kleinen Geschwüren gekommen ist, die Geschwüre selbst punktförmig zu touchiren.

Es geschieht dies in der Weise, dass man mit Silbersonden derartige Behandlungen vornimmt. Ueber einer Spiritusflamme wird das Ende der Silbersonde erhitzt, und wenn die Sonde genügend heiss geworden ist, so wird das Lapisstängelchen mit dem heiss gewordenen Silberstifte in Berührung gebracht. Da löst man nun so viel vom Lapis auf, als man die Intention hat, an der Stelle anzuwenden.

Ich wende diese Art der punktförmigen Aetzung immer gerade bei den schwierigst zu behandelnden Geschwüren an, das sind jene, welche an den *Processus vocales* oder an der hinteren inneren Wand ihren Sitz haben. Es wäre in solchen Fällen direct schädlich, mehr von dem Aetzungsmittel anzuwenden, als gerade der Wundstelle entspricht.

Es ist auch räthlich, mit dieser mit Höllenstein armirten Sonde, wenn man den Punkt getroffen hat, den man ätzen wollte, nur so lange an der Stelle zu verweilen, bis sich so viel Lapis aufgelöst hat, um die Wundstelle zu decken. Es ist selbstverständlich, dass eine derartige punktförmige Aetzung ihre Schwierigkeiten hat; aber es ist ein viel wirksamerer Vorgang, als ein derartiges Geschwür mit einem Pinsel vielfach zu berühren.

So eine Aetzung mit *Argentum nitricum* in Substanz ist höchstens einmal, zweimal in der Woche auszuführen, denn die Reaction ist eine intensive; man muss dem Geschwür so viel Zeit gönnen, bis es zur Verheilung und Vernarbung kommt. Die von mir seinerzeit beschriebenen katarrhalischen Erosionen und *Fissurae mucosae* können nur so zur Verheilung kommen, und da muss man genau achten, dass nicht überschüssige Mengen von Lapis hineingelangen, weil sehr leicht der sich loslösende Lapis zu den übrigen Theilen des Kehlkopfes gelangt und viel zu ausgebreitete Aetzungen hervorruft.

Bei Ulcerationen der Stimmbänder muss die Touchirung genau nach der Intensität und Ausbreitung der Geschwüre gemacht werden. Man kann eine leichte oberflächliche Erosion mit dem Wattabäuschchen in 20%iger Lösung so ätzen, dass man mit einem Eingriffe über das ganze Stimmband hinfährt; das Stimmband wird weiss, und man hat die erodirten Stellen so ziemlich alle getroffen. Ist aber die Ulceration eine tiefer gehende, so ist die Aetzung mit dem Bäuschchen nicht so werthvoll, wie die mit Höllenstein in Substanz. So wie dieser Höllenstein an der Silbersonde angeschmolzen ist, braucht man nur zwischen den Stimmbändern hin und her zu fahren, und man hat dadurch die Ränder beider Stimmbänder weiss geätzt.

Die directe Sequenz einer solchen Aetzung besteht darin, dass Patient stimmlos wird; diese Folge der Behandlung ist von grossem Nutzen, denn da Patient genöthigt ist, jetzt zu schweigen, so wird er den Stimmbändern jene Ruhe gönnen, die sie zur Verheilung der Geschwüre absolut brauchen.

Eine Erneuerung dieser Aetzung kann erst in acht Tagen erfolgen, und zwar soll die zweite Aetzung von geringerer Intensität sein als die erste, weil schon ein gewisser Grad von Heiltrieb eingetreten ist. Aetzt man wieder so intensiv wie das erstemal, so zerstört man die bereits erzielte Aetzwirkung, und dies liegt gewiss nicht in unserer Intention.

Ausser diesen präcis hier angeführten Behandlungsmethoden gibt es noch eine Art Aetzung, die in dem Einträufeln adstringirender Flüssigkeiten besteht. Man kann entweder mit einer kleinen Spritze eine geringe Quantität Flüssigkeit auf die Stimmbänder spritzen oder aus dem Träufler tropfenweise die Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangen lassen. Derartige Einträufelungen dürfen selbstverständlich nicht zu intensiv sein und mit keiner allzu concentrirten Flüssigkeit vorgenommen werden, weil durch den entstehenden Hustenreiz das Aetzungsmittel sofort von den Stimmbändern abgehustet wird.

Führt man den Spiegel ein, so sieht man bei der auch nur tropfenweise ausgeführten Aetzung, wie der Patient das Aetzungsmittel von den Stimmbändern abhustet und wie der Spiegel gleich mit Lapis belegt wird. Dies zeigt uns schon, dass überschüssige Mengen des Aetzungsmittels angewendet wurden.

Ausser den hier angeführten Behandlungsmethoden gibt es noch eine ganze Reihe milderer, adstringirender Mittel, die im Kehlkopf zur Anwendung gelangen. Der Grund, warum man von der Aetzungsmethode, die ich früher angegeben, abgehen muss, liegt darin, dass es Kranke gibt, die eine derartige Behandlung absolut nicht vertragen, und da kann man es nicht erzwingen, eine so strenge Behandlung durchzuführen. Ein zweiter Grund liegt auch darin, dass man den Kranken manchmal nur für kurze Zeit sieht; der Kranke wohnt nicht an demselben Orte wie der Arzt, sondern kommt nur in die Stadt, um ihn zu consultiren, und in solchen Fällen ist es durchaus nicht rathsam, den Kranken einer Aetzung zu unterziehen, wenn man ihn nicht fortwährend controliren kann.

Mithin muss man auf mildere, langsamer wirkende Mittel Bedacht nehmen, und da wurde schon in der ersten Zeit der laryngologischen Praxis die Anwendung zerstäubter Flüssigkeiten empfohlen — die sogenannte Inhalation. Von den ersten Inhalationsapparaten, wo man mit comprimirter Luft einen Wasserstrahl zerstäubte, seinerzeit von Sales Girones angegeben, bis zu den heutigen Apparaten hat es eine ganze Reihe von Modificationen gegeben.

Unter den vielen Modificationen aber, die sich erhalten haben, ist noch immer sehr häufig im Gebrauche der von Siegle empfohlene Apparat, der durch Heizung eines kleinen Kessels mittelst Spiritus eine Wassersäule aspirirt und zerstäubt. Es ist dies ein so vielfach angewendetes Instrument, dass ich auf dessen genauere Beschreibung gar nicht eingehen will.

Noch verbreiteter als dieser Siegle'sche Apparat ist jener, der ursprünglich von Richardson angegeben wurde — ein Zerstäubungsapparat, der die Flüssigkeit, welche in einem Gefässe enthalten ist, hinaustreibt und in Staubform inhaliren lässt. Dieser letztere Apparat hat im Verhältnisse zum Siegle'schen gegenwärtig eine grössere Anwendung gewonnen.

Die grössere Verbreitung des Richardson'schen Apparates erklärt sich dadurch, dass für manche Fälle das Inhaliren gerade warm zerstäubter Flüssigkeiten nicht passend ist. Aber bei beiden Inhalationsmethoden muss man strenge darauf sehen, dass beim Inhaliren die Zunge herausgestreckt und mit einem Tuche festgehalten werde, ferner dass mit der zweiten freien Hand die beiden Nasenöffnungen geschlossen werden. Man muss immer wieder und wieder darauf sehen, weil viele Kranke sonst ganz nutzlos vor dem Inhalationsapparat sitzen, den Mund offen haben und gar nie etwas von der zerstäubten Flüssigkeit in den Kehlkopf bekommen.

Bei diesen so stark verdünnten, adstringirenden Medicamenten ist es nothwendig, dass man mindestens 100—150 *g* per Tag inhaliren lasse; eine grössere Menge wird kaum nöthig sein. Die Flüssigkeiten, die wir zum Inhaliren gebrauchen, sind Alaun, Tannin, Borax in 1-, 2-, höchstens 3%igen Lösungen; speciell Zink ist in einer 1%igen Lösung in den meisten Fällen beim chronischen Katarrh ausreichend. Theils damit die Flüssigkeitsmenge leicht im Kehlkopfe vertragen werde, theils um der gesteigerten Empfindlichkeit Rechnung zu tragen, werden alle diese Inhalationsmittel entsprechend dem Alter der Patienten mit einem Morphiumzusatze versehen. Beim Erwachsenen ist der gewöhnliche Zusatz, der im Gebrauche steht, auf 100 Theile Wasser 0·10 *cg* Morphium; nur wenn die Inhalation durch Wochen hindurch fortgesetzt wird, dann ist es selbstverständlich, dass die Morphiumquantität verringert werden muss.

Ausser den Aetzungen und Inhalationen werden sehr häufig Einblasungen angewendet, und zwar mit Blasröhren, die ober der *Apertura laryngis* unter Leitung des Spiegels gehalten werden; in dem Momente, wo die Glottis geschlossen ist, werden die pulverförmigen Körper eingeblasen. Unter den pulverförmigen Medicamenten, die man einbläst, ist speciell für das Stimmband der Alaun sehr empfehlenswerth, und zwar immer roher Alaun. Gebrannter Alaun ist nämlich ein unberechenbares Medicament, schädigt die betroffene Stelle viel mehr, als man zu adstringiren die Intention hat. Dieses *Alumen crudum* wird gewöhnlich mit einem mitigirenden Mittel eingeführt, und zwar mit *Saccharum lactis*. Milchzucker wird nämlich sehr gut auf der Schleimhaut vertragen und irritirt gar nicht. Zu den zu insufflirenden Pulvern setzt man manchmal auch eine Quantität *Opium purum* hinzu.

Auf meiner Klinik ist eine Form der Darreichung üblich, nämlich *Alumen crudi, Sacchari lactis* āā 30 *g*, *Laudani puri* 0·30 *g*; oder *Tannini puri, Sacchari lactis* āā 30 *g*. *Morph.* 0·30 *g*. Das Tanninpulver eignet sich am besten für die rothe Schleimhaut, mithin für Arytänoideae, falsches Stimmband, Epiglottis.

Die Einblasungen von Pulvern sind für jene Patienten bestimmt, bei denen man keine intensive Aetzung vornehmen will und die dennoch zur öfteren Behandlung in der Ambulanz erscheinen; es ist natürlich eine viel mildere und langsamere Heilmethode, als die mit *Argentum nitricum.*

In Bezug auf die Einpinselungen wäre noch nachzutragen, dass Jurász und Mackenzie speciell bei Geschwüren 5—10%iges Chlorzink entweder in *Aqua destillata* oder Glycerin gelöst anwenden; andere gebrauchen selbst die Carbolsäure zur Aetzung, andere wieder Tannal. Massei empfiehlt bei Verdickung der Stimmbänder *Acidum lacticum,* andere Jod, Jodglycerin, seltener Jodtinctur. Gottstein empfiehlt zur Entfernung von Borken und Krusten Einspritzungen von *Kali chloricum* und Touchirungen mit flüssigen Aetzmitteln. Zu den stärksten Aetzmitteln gehört namentlich die Chromsäure. Diese wird mittelst gewisser löffelförmigen Behälter oder halbfeuchter Wattabäuschchen in Krystallform auf die betreffenden Stellen gebracht. Andere Mittel ähnlicher Art sind das *Kali causticum*, die Trichloressigsäure etc., die immer mit der grössten Vorsicht angewendet werden müssen. Gerade die Chromsäure, die für gewisse Zerstörungen in der Nasenhöhle von der grössten Wichtigkeit ist, darf im Rachen und Kehlkopf nur unter den grössten Vorsichtsmassregeln gebraucht werden, weil durch das Deliquesciren der Säure viel eher Schaden angerichtet werden kann, als man dem Patienten nützen könnte.

Perichondritis laryngea.

Wir könnten die Perichondritis füglich auch unter dem Titel „Der Kehlkopfabscess“ darstellen; bei dem Bemühen, die Detailerkrankungen der einzelnen Theile des Kehlkopfes festzustellen, wollen wir jedoch bei der alten, früher gebrauchten Eintheilung bleiben, d. h. die *Perichondritis interna* und *externa* abhandeln.

Wir wollen gleich von vorneherein die in so vielen Handbüchern durcheinandergeworfenen veranlassenden Ursachen hier sorgfältig auseinanderhalten und gleich erklären, dass die Perichondritis aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen kann. Die häufigsten Veranlassungen für Perichondritis sind Tuberculose, Syphilis, Typhus, die verschiedensten intensiv auftretenden, schweren Exantheme u. s. w.

Die consecutiven Perichondritiden kommen im Leben selten zur directen Beobachtung, und da wir in diesem Buche rein die laryngoskopische Untersuchung und deren Ergebnisse betonen wollen, gehen wir auf die sogenannte idiopathische Perichondritis zuerst ein.

Vor Allem müssen wir erklären: die Perichondritis gehört zu jenen langdauernden, schweren Erkrankungen, die unter gewissen Umständen das Leben des Patienten bedrohen, und das einzig günstige Moment, das dem Patienten Aussicht auf die Möglichkeit einer Rettung gewährt, liegt eben in dem langsamen Verlaufe der Entzündung.

Es liegt der Vergleich sehr nahe, zu sagen, eine Perichondritis verlaufe so, wie an anderen Stellen eine Periostitis. Wählen wir z. B. die Periostitis der Nasenbeine zum Vergleiche, so sehen wir, dass diese durch die verschiedensten Veranlassungen entsteht, so durch Kälte, Wärme, Verletzung, Fall etc., und dass es Wochen und Wochen, ja Monate braucht, bis es zum Abscessdurchbruche oder bis zur Exfoliation einzelner Knochenstücke kommt.

Wenn wir die Periostitis an anderen Stellen hernehmen, so wissen wir, dass z. B. eine *Periostitis traumatica*, welche am Schienbein entstanden ist, zur Ausbreitung bis zur schliesslichen Abscedirung und Exfoliation eines Stückchen Knochens Monate braucht, wenn nicht vorher ein chirurgischer Eingriff stattgefunden hatte; wir wissen, dass die Ent-

zündung der fest am Knochen adhärenten Haut einen äusserst langsamen Verlauf zeigt.

Genau dasselbe wollen wir angewendet wissen auf den Verlauf der *Perichondritis laryngea.* Dass wir die Perichondritis in unserem Handbuche (Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens, Stuttgart 1880, bei Ferdinand Enke) in eine interne und eine externe scharf gesondert haben, können wir jetzt nicht mehr aufrecht erhalten: jede interne Perichondritis kann zur externen werden, und jede externe zur internen; die Grenze einzuhalten. wo eine interne zur externen wird, ist beinahe unmöglich.

Es ist allerdings wahr, dass wir interne Perichondritiden häufiger sehen; dies liegt aber darin, dass innen im Kehlkopf die Schleimhaut mit der an ihr haftenden perichondrealen Haut einen fortschreitenden oder fortkriechenden Eiterungsprocess leichter unterhält, ihm mehr Raum bietet, als dies aussen am Knorpel geschieht.

Wenn wir die Perichondritis als intern in den Fällen bezeichneten, wo die Innenwand der Kehlkopfknorpel von der Erkrankung betroffen wurde, und als *Perichondritis externa* jene, wo der Process sich auf der äusseren Fläche des Larynxgerüstes abspielt, so treten doch im Verlaufe der Krankheit vielfach Momente ein, wo eine derartige Trennung sich als undurchführbar erweist.

Es kann allerdings der Process auf eine Seite beschränkt bleiben; es kommt dann entweder zur Verdickung des Gewebes oder zur Abscedirung, oder es wird der darunterliegende Knorpel in Mitleidenschaft gezogen (Exfoliatio und Caries). Für diese Fälle lässt sich die erwähnte stricte Bezeichnung behalten; unmöglich aber wird dies, sobald der Process, gerade wie an anderen Stellen, wo es sich um Entzündung und Eiterung handelt, ein fortschreitender geworden ist.

Bei einer Abscedirung kommt es zumeist zu einem Durchbruch des Eiters nach innen; in der Regel haben wir dies gesehen an jenen Stellen, wo die Schleimhaut am dünnsten ist, das ist am *Processus vocalis* der Aryknorpel.

Aetiologie.

Wenn wir von jenen Fällen absehen, wo die Perichondritis als Folgeerscheinung anderer schwerer Erkrankungen auftritt, und wenn wir auf die rein idiopathischen Fälle Rücksicht nehmen, so stehen in der Häufigkeitsscala der Erkrankungen der Ring- und Schildknorpel in erster Linie, und die übrigen Knorpel werden erst durch die Continuität ergriffen.

Wenn Ziemssen eines Falles erwähnt, wo durch das Einführen einer Schlundbougie eine *Perichondritis cricoidea* entstanden war, so ist für die Richtigkeit dieser Angabe viel Wahrscheinlichkeit vorhanden; wir

wollen aber nicht die Fälle berücksichtigen, welche durch mechanische Beleidigungen entstehen; auch solche Fälle, wo das Trauma ein innen im Larynx wirkendes war, wie bei einem von Baumgarten[1]) mitgetheilten Falle, möchten wir hier nicht in ausführliche Besprechung ziehen, sondern die rein idiopathischen Erkrankungen, bei denen die äusseren schädlichen Verhältnisse in den Witterungsunbilden liegen.

Manche Autoren nehmen neben traumatischen Einwirkungen als veranlassendes Moment auch rheumatische Einflüsse an, was ich bisher zu diagnosticiren absolut nicht in der Lage war, und wenn Gottstein glaubt, dass durch Ueberanstrengung der Stimmbänder Perichondritis entstehe, so müssen wir dagegen einwenden, dass wir bei der grossen Anzahl von Sängern und Schauspielern, die wir gesehen, nie eine Perichondritis beobachtet haben.

Dittrich[2]) meint, bei alten, marastischen Leuten komme es zu einer Perichondritis durch den Druck auf die Wirbelsäule, und umgekehrt ist Gerhardt[3]) der Ansicht, dass Erkrankungen der Wirbelsäule (Lordose) auf die Knorpelplatten des Ringknorpels einwirken und eine Perichondritis veranlassen sollen. Mackenzie[4]) und Lennox-Brown sind für Arthritis als veranlassendes Moment eingetreten; wir können diese Anschauung nicht theilen.

Im Laufe der Jahre haben wir ein ganz bestimmtes Moment für die Aetiologie der Perichondritis gefunden, und zwar erkranken an Perichondritis zumeist jene Leute, die sich ganz intensiv den Witterungsunbilden auszusetzen haben. Schon bei der acuten Laryngitis haben wir auf gewisse Formen hingewiesen, wo die innere Schleimhaut des Larynx sich entzündet hatte und wobei man ganz gewiss nur den raschen Wechsel zwischen Kälte und Wärme oder die directe Einwirkung von Kälte auf den Kehlkopf beschuldigen konnte, die Erkrankung veranlasst zu haben.

Vor etwa 20 Jahren hatte ich sehr viele Perichondritisfälle zu behandeln, und dies waren zumeist Locomotivführer, Locomotivheizer und Eisenbahnconducteure. Diese Leute, die im scharfen Winde, bei strenger Kälte, bei Schneewehungen, bei Stürmen täglich fahren und sich dem Einflusse dieser enorm schädlichen Witterung aussetzen mussten, bekamen immer die intensivsten Laryngitiden und im Anschlusse daran Perichondritis.

Diese grosse Anzahl von Erkrankungen hat nun im Verlaufe der letzten 10 Jahre merkwürdig nachgelassen. Seitdem die Locomotivführer Glaswände vorne an der Maschine haben, sind sie nicht mehr derartig den Unbilden der Witterung ausgesetzt, und die Zahl ihrer Erkrankungen

[1]) Baumgarten, Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 7.
[2]) Dittrich, Prager Vierteljahrsschr., 1850. III.
[3]) Gerhardt, Laryngologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Medicin.
[4]) Mackenzie, Transact. of the pathol. Society, 1871, XXII.

ist dementsprechend auch geringer geworden. Und ebenso ist es mit den Conducteuren: seitdem sie nicht mehr aussen hängend von einem Waggon zum anderen gleiten müssen behufs Controle der Billete, erkranken auch sie viel seltener an Perichondritis.

Weiters liefern hier in Wien ein grosses Contingent zur Perichondritis die sogenannten Hausmeister, die in der Nacht vielleicht 10—12mal oder noch öfter aus der Bettwärme in die Winterkälte, leicht bekleidet, hinauseilen müssen, um dem Einlassbegehrenden das Thor zu öffnen: ein weiteres Contingent stellen bei die Marktweiber, Höckerweiber, die selbst im Winter die Nacht über am Markte sitzen, bei Tag ihre Waare ausrufen und anpreisen.

Ausser dieser Einwirkung von Kälte gibt es noch eine ganze Reihe von traumatischen Einflüssen, die wir bei der Form der traumatischen Perichondritis anführen werden.

Perichondritis externa.

Aetiologie.

Nur sehr selten weiss der an externer Perichondritis Leidende irgend ein veranlassendes Moment für die Entstehung der Erkrankung anzugeben: manchmal jedoch werden ganz besondere Umstände angegeben, welche die Perichondritis hervorriefen, so z. B. ein Raufhandel, wobei der Patient von seinem Gegner an der Gurgel gepackt wurde, wieder andere Fälle gibt es, wobei der Patient sich zufällig an der Lehne eines Stuhles angestossen hat und hiedurch die Entzündung der Cartilago erlangte, u. s. w.

Symptome.

Viele Fälle von Perichondritis kommen lange Zeit nach dem Anfange ihrer Entstehung zur Beobachtung. Der Patient klagt an einer oder an beiden Seiten des Larynx aussen am Halse über Schmerz, und die manuelle Untersuchung ergibt, wenn die Palpation von der einen zur anderen Seite möglich ist, dass die kranke Stelle um ein Erkleckliches dicker ist, als die gesund gebliebene.

Bei der Palpation findet man aber oft beide Platten der *Cart. thyreoidea* um ein Bedeutendes verdickt, in den seltensten Fällen an der einen oder anderen Stelle eine Fluctuation.

Bei dieser Verdickung der Thyreoidea ist die Frage aufgeworfen worden, ob die Cartilago einen Bruch erlitten hat; es kann dies gewiss nicht ausgeschlossen werden, wenn der Erkrankung eines der früher genannten, traumatischen Momente zu Grunde liegt; aber selbst wenn man frische Fälle derartiger Verletzungen zur Beobachtung bekommt, ist das

Crepitiren einer derartigen Bruchstelle bei der Berührung oder beim Pressen nicht zu eruiren.

Bei halbwegs jugendlichen Individuen ist der Bruch der *Cart. thyreoidea* nahezu ausgeschlossen; es kann da höchstens zu einer Verbiegung der Knorpelplatten kommen. Bei älteren Individuen kann man allerdings bei ziemlich stark einwirkender Kraft an einen Bruch der *Cart. thyreoidea* denken, aber auch in diesem Falle ist von einem Crepitiren, selbst wenn der Patient frisch zur Beobachtung kommt, nichts wahrzunehmen. Selbst bei hochgradigen Verletzungen gilt dieser Ausspruch. Bei einem Falle Stepanow's,[1]) der zwei Stunden nach einem erlittenen Hufschlag zur Beobachtung kam, bei dem, wie es sich bei der Section herausstellte, der Schildknorpel in drei Theile gebrochen war, konnte man, wie ausdrücklich bemerkt ist, wegen der teigigen Schwellung nichts von einer Fractur feststellen.

Die durch einen Druck, Schlag, Fall entstandene Entzündung setzt so bald ein rasch sich bildendes Exsudat sowohl an der äusseren als inneren Fläche, dass man bei noch so genauer Palpation einen Bruch nicht constatiren kann, und ebensowenig kann bei Vorhandensein eines Exsudates ein Crepitiren gefühlt werden.

Sobald nur einige Zeit nach der Verletzung verstrichen ist, hat der Schmerz bedeutend nachgelassen.

Die Abscedirung nach aussen ist eine der seltensten Erscheinungen. Findet man aussen am Halse an der *Cart. thyreoidea* oder *cricoidea* eine fluctuirende Geschwulst, so kann dieselbe durch eine daselbst zur Vereiterung gelangte Lymphdrüse veranlasst sein — ein Gegenstand häufiger Beobachtung.

Ferner könnte eine fluctuirende Geschwulst am Halse ein syphilitisches Gumma sein, welches so spät nach der ursprünglich aufgetretenen Syphilis zur Beobachtung kommt, dass der Patient sich thatsächlich nicht mehr erinnern kann, jemals Syphilis durchgemacht zu haben. Wie wichtig es ist, eine derartige Fluctuation, welche z. B. einem Gumma entspricht, von einem Lymphdrüsenabscess oder einem perichondrealen Abscess gut zu unterscheiden, ist leicht einzusehen.

Denn es wird wohl keinem Arzte einfallen, ein syphilitisches Gumma aufzuschneiden, und umgekehrt muss eine vereiterte Lymphdrüse, die aussen am Kehlkopf eine Geschwulst setzt, aufgeschnitten werden.

Eine fernere Verwechslung bei dem perichondrealen Abscesse kommt noch vor bei der spontanen Entzündung des an der *Incisura thyreoidea* liegenden Schleimbeutels; welche Art der Verletzung die Entzündung des Schleimbeutels veranlasst, wissen wir nicht; aber die Entzündung kommt

---

[1]) Stepanow, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1883, Nr. 7.

bestimmt zur Beobachtung und gehört unter die schwierigsten Probleme der Heilung.

Zwischen Zungenbeinkörper und *Incisura sup.* des Schildknorpels befindet sich das starke *Lig. hyo-thyreoideum medium*, und auf diesem Bande liegt die *Bursa mucosa hyo-thyreoidea*, die manchmal bis zum Rande des Schildknorpels hinabreicht.

Diese Schleimbeutel aussen an der *Cart. thyreoidea* sind nach allen Anatomen ein regelmässiges Vorkommniss daselbst; in welcher Weise sie erkranken, wissen wir jedoch nicht anzugeben. Es kann sein, dass vielleicht enge Cravatten, Kälte, ein Trauma ihre Entzündung veranlassen oder dass sich durch einen krankhaften inneren Process diese Schleimbeutel derartig verändern, dass der Patient aussen am Halse einen haselnuss- bis wallnussgrossen Tumor bekommt.

Der Patient erträgt wochen- und monatelang diesen Tumor, ohne im Geringsten Schmerz zu empfinden; endlich aber entzündet sich durch Ausdehnung des Balges oder durch äussere Verletzung der Schleimbeutel, und er wird uns als ein Fall von *Perichondritis externa* zur Beobachtung und Behandlung zugesendet.

Diese ziemlich grosse fluctuirende Geschwulst habe ich früher unbedingt als einen Abscess betrachtet und habe sie demgemäss auch gespalten, eröffnet. Der Inhalt war eine gelblich-weisse, viscide Flüssigkeit. Ich dachte Eiter zu finden, fand aber nur die eben beschriebene Flüssigkeit und unerwarteterweise eine Cyste vor. Mit der Spaltung der Cyste habe ich mich bald überzeugt, dass ich es eben mit einem erweiterten Schleimbalge zu thun hatte, der gar keine Intention zur Heilung zeigte.

Ich habe nach der genauesten Art den Balg auszuschälen getrachtet, in anderen Fällen habe ich versucht, den Balg nur so zu eröffnen, dass ich unter der Haut mit der Spritze den Inhalt ausgesogen, mithin nur einen kleinen Einstich gemacht habe: aber diese Art der Eröffnung hat einen ganz ungünstigen Erfolg gehabt.

Der Patient wurde nicht schwerkrank, behielt aber dauernd eine secernirende Fistel am Halse. Vor einiger Zeit habe ich einen ähnlichen Fall wieder gesehen, und da übernahm der Chirurg Gersuny die Behandlung: er exstirpirte auf das Genaueste den Balg, vernähte nach der Exstirpation der Geschwulst auf das Sorgfältigste die Haut und entliess den Patienten als geheilt. Drei Monate später kam der Patient wieder: es hatte sich der Balg oben am *Os hyoideum*, wohin der Canal dieser Cyste führte, neuerdings gefüllt und Patient behielt weiter diese Cyste.

Grosse Mühe habe ich mir ferner damit gegeben, diese Cysten auszuätzen, mit *Kali causticum*, Höllenstein, Chromsäure: alle Mittel aber, die ich angewandt, haben nur einen momentanen Erfolg gehabt; ein endgiltiges Verschliessen der Cyste habe ich nie erreicht.

Ich betone diese unangenehmen Erfahrungen, um davor zu warnen, derartige Cysten zu entfernen, zu eröffnen, anzuschneiden. Der Erfolg ist immer ein negativer.

Eiterungen an der *Cart. thyreoidea*, die eine Fluctuation zeigen, kommen ferner bei tuberculösen Individuen vor, und zwar gewöhnlich an einer Seite der Cartilago. Wenn sich die Eiter enthaltende Höhle spontan eröffnet oder wenn sie künstlich eröffnet wird, so kann man mit der Sonde in der Tiefe ossificirte Stellen finden, wie dies gewöhnlich bei der Tuberculose stattfindet. Dieses Incrustirtsein oder diese Ablagerungen von Kalksalzen in den Knorpeln sind ein gewöhnliches Vorkommniss; man sieht dasselbe auch bei der *Epiglottitis tuberculosa.*

Wenn man von einem tuberculösen Kehldeckel die Schleimhaut abpräparirt, so findet man den Knorpel des Kehldeckels geschrumpft, zusammengesintert, mit Kalksalzen infiltrirt — eine Art von Ossification. Dasselbe sieht man auch an der äusseren Fläche des Schildknorpels.

Es exfoliiren auch kleine Stücke der Cartilago; Heiltrieb ist im geringsten Masse vorhanden: der Patient behält aussen am Halse seitlich eine Fistel, d. h. eine meist eingezogene Oeffnung, aus welcher sich von Zeit zu Zeit Eiter entleert.

Prognose.

Der Verlauf aller dieser Zustände an der äusseren Fläche der *Cart. thyreoidea* ist ein ganz enorm protrahirter. Eine *Perichondritis externa* kann Jahre andauern bis zur völligen Entwicklung.

Der günstigste Fall ist der, dass sich nach all den Entzündungsprocessen eine fest organisirte Schicht an den Knorpeln ansetzt und den Knorpel aussen dauernd vergrössert. Wenn man den Kehlkopf palpirt, so findet man oft solche abgelaufene Processe, wobei kaum einzelne Patienten sich erinnern, je eine Entzündung gehabt zu haben.

Perichondritis interna.

Wie wir schon oben erwähnt haben, ist eine genauere Trennung der *Perichondritis externa* und *interna* kaum durchzuführen. Wie die hier beigegebenen Krankengeschichten lehren, in denen wir die prägnantesten Fälle schildern, ist eine *Perichondritis interna*, wenn sie lange Zeit besteht, sowohl auswendig als inwendig zu constatiren. Läuft aber eine *Perichondritis interna* überhaupt in kurzer Zeit ab, was ziemlich selten geschieht, so kommt der Arzt selten in die Lage, dieselbe zu constatiren, weil der Patient keinen Grund hat, laryngologische Hilfe aufzusuchen. Erst in dem Momente, da alle jene Störungen auftreten, welche durch Veränderungen theils in der Phonation, theils in der Respiration zum Bewusstsein des Patienten kommen, sehen wir den Kranken.

Wenn wir die Schleimhaut vom *Lig. aryepiglott.* bis zum Aryknorpel und hinunter in den Larynxinnenraum verfolgen, so springt dieselbe in zwei grösseren Falten hervor: die eine wird gebildet durch das falsche Stimmband und begrenzt durch den *Sinus Morgagni*; die zweite bildet das wahre Stimmband. Wenn man sich nun vorstellt, dass diese Falten nur Ausbuchtungen einer und derselben Schleimhaut sind, so wird auch der Vorgang bei der Entzündung leichter begreiflich.

Sobald zwischen der Schleimhaut und der unter der Schleimhaut liegenden perichondrealen Membran eine Exsudation auftritt, so muss mit dem Steigen des Exsudates eine Formveränderung zu Stande kommen, indem nämlich die normalen Falten von der Unterlage abgehoben werden. Je mehr die Infiltration, respective die Exsudation unter der Schleimhaut steigt, desto mehr kommt diese Formveränderung zu Gesichte.

Die Falten werden immer mehr distinct sichtbar, da das sich fort und fort bildende Exsudat sie nach vorne drängt, und zuletzt kommt es dazu, dass die Grenzen des falschen Stimmbandes, *Sinus Morgagni*, des wahren Stimmbandes und der Larynxinnenschleimhaut mehr einem Tumor ähnlich werden: wenn endlich diese Exsudation zu einem Abscesse geworden ist, so sind alle diese scheinbaren Begrenzungen verstrichen.

So ist denn ein förmlich halbkugelförmiger Abscess zu Stande gekommen, der, wenn er auch nicht eine deutliche Fluctuation zeigt, doch immerhin einen flüssigen, weichen Inhalt constatiren lässt. Wenn man nun den genannten einseitigen Process verfolgt hat, der rasch zur Entwicklung gekommen ist, so befindet man sich in der glücklichen Lage, durch einen Einstich den Process baldigst zu beendigen. Wir müssen aber gestehen, es ist dies ein ziemlich seltenes Vorkommniss.

Wir müssen aber doch immerhin betonen, dass es uns in der Privatpraxis wiederholt schon vorgekommen ist, durch einen glücklichen Einstich in die Abscesshöhle den Process zum Abschluss zu bringen. So ein Einstich in die Höhle ist oft von lebensrettendem Erfolge begleitet; es gehört aber ziemlich grosse Geschicklichkeit und Muth dazu, daraufhin einzuschneiden.

Es gibt auch eine andere Möglichkeit; man kann nämlich so lange abwarten, bis sich der Abscess an der einen oder anderen Stelle spontan eröffnet, was wir am allerhäufigsten sehen. Diese spontane Eröffnung hat aber auch ihre Schattenseiten.

Da erinnere ich mich eines diesbezüglichen Falles noch sehr gut. Dr. Ricchetti, ein äusserst geschickter Arzt und Schüler von mir in Venedig, hatte mich bei Gelegenheit eines von ihm diagnosticirten, ziemlich stark vorgewölbten, perichondrealen Abscesses im Larynxinneren telegraphisch ersucht, nächsten Tag früh Morgens nach Venedig zu reisen, um den Abscess zu eröffnen. Bevor ich noch abreisen konnte,

erhielt ich neuerdings ein Telegramm, der Abscess habe sich in der Nacht spontan eröffnet, und Patient sei daran gestorben.

Es hatte sich nämlich die Abscesshöhle während des Schlafes spontan eröffnet, und da zu der Zeit die Reflexthätigkeit eine sehr erniedrigte ist, so hatte sich der Inhalt der Höhle in die Luftröhre und die Bronchien ergossen und den Erstickungstod des Patienten herbeigeführt.

Es bleibt bei einem derartigen, unglücklicherweise spontan sich eröffnenden Abscesse immer der unangenehme, fatale Vorwurf zurück: hätte man diesen Abscess früher eröffnet, mit einer Spritze ausgesogen oder mit einem Messer eingestochen und den Inhalt aushusten lassen, so wäre es gewiss zu so einem plötzlichen Tode nicht gekommen. Allein zur Entschuldigung muss dienen, dass Niemandem nach so einem unglücklichen Ausgange die Schuld beigemessen werden kann, weil wir selten in der Lage sind, zu sagen, ob der Process auf der Höhe seiner Reife angekommen ist.

Unter den weiter unten anzuführenden Krankengeschichten führe ich auch einen Fall an, der sehr interessant ist: Es handelt sich um eine Patientin, welche mit einem solchen perichondrealen Abscesse nahezu zwei Jahre hindurch bei mir auf der Klinik sich aufhielt und zu wiederholten Malen theils spontan, theils künstlich Eiter entleerte.

Man ersieht, dass dieser schleichende Verlauf, dieses langsame Weiterkriechen des Eiters zwischen Schleimhaut und Perichondrium so viel Zeit in Anspruch nimmt, dass die Bestimmung der richtigen Zeit zu einer eingreifenden Therapie beinahe unmöglich ist.

Es befindet sich ein Patient, der unter ständiger Aufsicht in einer Klinik liegt, selbstverständlich in einer besseren Situation, als der in der Privatpraxis in Beobachtung stehende Kranke, der nicht immer den Arzt bei sich haben kann.

Wenn der Abscess sich spontan eröffnet, so geschieht dies zumeist entweder am *Processus vocalis* oder an der Ansatzstelle der wahren Stimmbänder, seltener auf der Höhe der Aryknorpel und nur manchmal im *Ventriculus Morgagni*. Es ist aber ganz gut möglich, dass man während der Beobachtung mit dem Spiegel, wenn ein Zweiter am Halse einen Druck ausübt, oft die Stelle sieht, woher der Eiter tropfenweise herausfliesst.

Schrötter, der unter den Autoren die genaueste Beschreibung der *Perichondritis interna* gibt, schildert dieses Ausdrücken des Eiters ganz genau; Schrötter ist überhaupt unter allen den modernen Autoren, die Handbücher über die Kehlkopfkrankheiten geschrieben haben, derjenige, welcher die *Perichondritis interna* am genauesten beobachtet hat.

Dieses Ausdrücken des Eiters ist von grosser Wichtigkeit, weil man an jener Stelle, aus welcher Eiter fliesst, die Pforte zu suchen hat,

wohin man den Angriff wenden muss. Wenn man mit einer Sonde den Eingang der Höhle gefunden hat, so gelingt es, von dort mit einem feinen Kehlkopfmesser in die Höhle einzuschneiden, und wenn man in der glücklichen Lage ist, dem Eiter rasch und zeitlich Abfluss zu verschaffen, so hat man dem Patienten einen wesentlichen Dienst geleistet.

Die Anschauungen über die Perichondritis haben vielerlei Deutungen erhalten: namentlich die Prädilectionsstellen der Erkrankung sind Gegenstand sehr divergirender Ansichten. Tobold [1]) sagt, Perichondritis am häufigsten gesehen zu haben am Ringe der *Cartilago cricoidea*, dann an den Arytänoideae, endlich an dem Kehldeckelknorpel. Den Kehldeckel insbesondere müssen wir aber ganz ausschliessen. Bei Perichondritis kommt es gar nie zu einer Erkrankung des Kehldeckels, höchstens zu einem Durchbruche des Eiters an der Stelle, wo sich das Stimmband ansetzt, am Petiolus.

Friedreich (Virchow's Archiv, Bd. I, Nr. 3, S. 482) und Tuche (ebendaselbst) geben übereinstimmend an, dass der Giessbeckenknorpel am häufigsten erkrankt, dann der Ringknorpel und endlich der Schildknorpel.

Türck,[2]) der genaue Beobachter, dessen Spuren man immer folgen muss, wenn man das Richtige finden will, meint, die häufigsten Perichondritiden localisiren sich am Ring- und Giesbeckenknorpel; relativ selten erkranke der Schildknorpel. Er macht aber einen wesentlichen Unterschied zwischen selbstständiger und secundärer oder sogenannter consecutiver Perichondritis.

Rokitansky führt an, dass der Kehldeckel am allerseltensten ergriffen werde, was gewiss auch für die anatomisch zu constatirende Passivität der Epiglottis spricht.

Eppinger (Krankheiten des Larynx, 1880) meint, man müsse eine sogenannte selbstständige *Perichondritis idiopathica*, die nach ihm äusserst selten vorkommt, genau von der *Perichondritis consecutiva* unterscheiden. Sein Standpunkt ist überall der Sectionstisch: von da aus beurtheilt er die Perichondritis. Eine Perichondritis aber, die zur Section gekommen ist, ist natürlich schon so weit vorgeschritten, dass man füglich von einer Perichondritis gar nicht mehr reden dürfte, sondern nur von einem nekrotischen, in Abstossung begriffenen Knorpel, der in einer grossen Eiterhöhle liegt und den Tod herbeiführt.

Diese Art von Fällen ist für uns Laryngologen werthlos. Er beruft sich auf Türck und seinen Atlas, Tafel 5, Fig. 4. In diesem Atlas sind aber nur die Endstadien von Perichondritis bei der Section nachgewiesen,

---

[1]) Tobold, in Eulenburg's Encyklopädie, Bd. XV.

[2]) Türck, Ueber Perichondritis laryngea. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1861, Nr. 50.

respective untersucht worden; auf diese unsere Aufmerksamkeit zu lenken, ist wohl werthlos, denn wenn es schon einmal zu solchen Zerstörungen gekommen ist, wie sie Türck abgebildet hat, dann hat die laryngologische Untersuchung und Behandlung natürlich längst aufgehört.

Seite 241 sagt Eppinger: Betrachten wir jene Fälle, bei welchen über den perichondrealen Abscess die Weichtheile zwar erhalten, aber sehr gespannt erscheinen, so bedarf es gewiss keiner beträchtlichen Eiterung, durch welche jene durchbrochen werden. So entleert sich nun der Eiter an einer verhältnissmässig kleinen Stelle, die bald nach der aryepiglottischen Falte, bald nach dem *Sinus pyriformis*, endlich gegen den Larynx, die Trachea oder nach aussen gerichtet ist. Daraufhin collabirt der Abscess, doch in seiner Tiefe sieht man in der grössten Anzahl der Fälle den total oder zur Hälfte oder in geringerer Ausbreitung nekrotischen Knorpel.

Da wir früher betont haben, dass die Epiglottis bei der Perichondritis niemals krank gefunden wird, so müssen wir die einzelnen Theile des Larynx durchgehen. Da kommt die *Cart. arytaenoidea* in Betracht.

Bei der *Cart. arytaenoidea* ist gewöhnlich der Fistelgang am *Processus vocalis* zu finden, wie schon früher erwähnt wurde. Zur Unterminirung des ganzen Knorpels und dessen Eliminirung, so dass eine grosse Eiterhöhle vorhanden ist, kommt es nur zumeist bei solchen Fällen, deren Veranlassung ein tuberculöser Process war.

Bei der *Cart. cricoidea* wünsche ich die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass wir zuweilen unwillkürlich eine Perichondritis erzeugen, wenn wir hoch oben im Larynx operiren, z. B. eine Laryngofissur oder eine Laryngotomie mit Einschluss des Ringknorpels ausführen. Wenn man beim Eröffnen des Ringknorpels vorne, um die Canüle einzuführen, die Ringe durch einen Dilatator auseinanderbiegt, so kommt es in dem Moment, woran man eigentlich gar nie denkt, an der hinteren Fläche bald zu einem Bruche, bald zu einer Infraction der siegelförmigen Platte. Diese Art der Perichondritis, an die man gar nicht denkt, bedingt es, dass selbst nach dem Ablaufe jener Processe, welche die Tracheotomie oder die hohe Laryngotomie nothwendig gemacht hatten, noch lange eine schmerzhafte Verdickung der hinteren Partie des Ringknorpels zurückbleibt.

Wenn die *Cart. thyreoidea* ergriffen ist, wenn also falsches Stimmband, *Ventriculus Morgagni*, wahres Stimmband in Betracht kommen, so ist hier gewöhnlich der Sitz der grösseren Abscesse, und von hier aus geht dieser submucös weiterkriechende Abscess oft um den ganzen Larynxinnenraum herum.

Man ist nicht in der Lage, einen Grad der Erkrankung zu schildern; nur Eines ist sicher: wenn der Abscess nicht bald eröffnet wird, so kriecht die Eiterung ringsherum, und wir bekommen die sehr fatale Erscheinung, dass der Patient nicht nur an der Entzündung erkrankt ist, sondern durch

die Verengerung seines Larynxlumens immer mehr und mehr an Athemnoth leidet. Dass die Stimme total verändert wird, ist selbstverständlich.

Prognose.

Ueber die Prognose der *Perichondritis interna* lässt sich Folgendes aussagen: Kommt es zum Abscesse und er wird zeitlich eröffnet, so kann relativ rasch Heilung erfolgen. Wird der Eiter entleert oder erfolgt die Organisation des Exsudates, dann bleibt dauernd ein fest organisirter Tumor im Larynx zurück. Die schlimmsten Ausgänge sind die, wenn in der Nacht während des Schlafes sich Eiter in die Luftröhre und in die Bronchien ergiesst. In beiden Fällen ist der *Exitus letalis* nicht zu vermeiden.

Gottstein, der sich über die Perichondritis ziemlich reservirt ausspricht, legt zumeist das Gewicht in Bezug auf Verlauf und Ausgang der Perichondritis auf Lues und Tuberculose. Man kann dem nicht widersprechen; es ist gewiss richtig, dass sowohl Lues als Tuberculose bei der Perichondritis eine wichtige Rolle spielen, allein für uns hat doch die idiopathisch, spontan auftretende, durch mechanische Beleidigungen bedingte Perichondritis das allergrösste Interesse, weil wir doch glauben, dass wir nur unter solchen Verhältnissen dem Patienten am meisten nützen können.

Gottstein sagt unter Anderem, dass sich narbige Schrumpfungen und callöse Verdickungen bilden, welche dauernd Stenose verursachen. Diese Angabe ist insofern mit Vorsicht aufzunehmen, weil wir nicht genau wissen, ob er damit syphilitische Narben oder fest organisirte, spontan geheilte Perichondritiden meint.

Bei ersteren kommt es allerdings häufig zu hochgradigen Destructionen und Verengerungen, welche nach Exfoliation von Knorpeltheilen am intensivsten zu beobachten sind; dass es ohne die erwähnte Exfoliation zur „Substitution“ des Knorpels durch Bindegewebe kommt, wie bei einem von Stepanow[1]) berichteten Falle mit vollständigem Fehlen der Ringknorpelplatte, möchte ich nicht ohneweiters annehmen. Die Section kann kaum feststellen, ob nicht früher doch eine Abstossung von nekrotischem Knorpel stattgefunden hatte.

Zum Schlusse dieses Capitels meint er, Semon führe die Ankylose des Cricoarytänoidalgelenkes auf sklerosirende Perichondritis zurück. Wir haben aber schon an einer anderen Stelle erwähnt, derartige Ankylosen entstehen gewiss nicht unter den Erscheinungen der Perichondritis, wie wir sie geschildert haben, sondern es sind ganz beschränkte Entzündungsprocesse, ganz kleine Herde vielleicht.

---

[1]) Stepanow, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1883, Nr. 7.

Krause[1]) hielt seinerzeit bei Vorstellung eines Falles von idiopathischer Perichondritis den Ausgang in Ankylose des Cricoarytänoidalgelenkes für ziemlich gewiss. Nach meiner Meinung ist es durchaus nicht nothwendig, dass eine idiopathische Perichondritis von Ankylose gefolgt ist; der Sitz des Processes, die Dauer und endlich die Möglichkeit eines Eingriffes sind die bestimmenden Factoren für die Prognose.

Therapie.

Die Therapie dieser Erkrankung besteht in erster Linie in grosser Geduld sowohl von Seite des Patienten als des Arztes. Aus der weiter unten folgenden Krankengeschichte kann der Leser entnehmen, wie lang es dauert, bis ein solcher Process durch den ganzen Larynx abläuft. Nachhilfe, Einschnitt, Untersuchung, Auspressung des Eiters, Inhalationen, Förderung der Eiterbildung durch warme Inhalationen, warme Ueberschläge, durch Scarificationen, durch Sondirungen: alle diese Mittel müssen wir in Anwendung bringen, wenn wir der Perichondritis einigermassen Herr werden wollen.

Wir wollen hier gleich auch die Fractur des Kehlkopfes anschliessen. Eine Fractur ist nur in solchen Fällen anzunehmen, wenn es zur Ossification des Knorpels gekommen ist. In allen anderen Fällen, die wir gesehen, kam es trotz der heftigsten Beleidigungen zu keiner Fractur, höchstens zu einer Knickung. Ist aber wirklich eine Fractur gegen den Larynxinnenraum zu eingetreten, durch Fall, Stoss, Sturz, wie es E. Hofmann angegeben hat, so kann wegen der Stenose nur die Ausschaltung des Kehlkopfes das Leben erhalten. Eine erfolgreiche Fracturbehandlung ist uns unbekannt. Was wir nach der Richtung gesehen haben, waren höchstens Knorpelverbiegungen mit fest organisirtem Exsudate; es müsste denn sein, dass die Chirurgen nach dieser Richtung mehr Erfahrung besitzen. An unserer Heilstätte haben wir derartige Kranke nicht gesehen.

1. Biza Marie, 24 Jahre alt, Magd, ledig. Aufgenommen am 24. Jänner 1892. Seit fünf Wochen Athemnoth bei geringen Anstrengungen und Schmerz in der linken Brustseite.

Patientin mittelgross, von kräftigem Knochenbau; Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse; im Sputum keine Tuberkelbacillen; Lues wird negirt. Laryngoskopisch erscheint der obere Abschnitt des Larynx sowie auch das rechte Stimmband normal. Unterhalb des linken Stimmbandes, von demselben durch eine seichte Furche getrennt, findet man einen mächtigen, mit gerötheter Schleimhaut überzogenen Wulst, welcher die Medianlinie erreicht und nach unten gegen die Trachea allmälig an Mächtigkeit abnimmt.

---

[1]) Krause, Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft, 1883, 2. Mai.

Unterhalb des rechten Stimmbandes ein ebensolcher Wulst, welcher mehr bogenförmig verlauft und viel kleiner ist als der linke. Durch diese Wülste entsteht eine ganz bedeutende Larynxstenose.

Therapie: Warme Zinkinhalationen; Jodkali (2 *gr* täglich).

Am 28. Jänner 1892 hat die subchordale Schwellung links abgenommen; rechts aber ist sie noch wie vorher. Am 30 Jänner ist die Schwellung *in toto* bedeutend zurückgegangen; am 6. Februar 1892 wird Patientin geheilt entlassen.

2. Becker Therese, 56 Jahre alt, ledig, Stubenmädchen. Aufgenommen am 18. April 1892. Mutter der Patientin starb an Lungentuberculose; Patientin selbst soll bis zum 46. Lebensjahre gesund gewesen sein. Im Jänner des Jahres 1891 trat zuerst eine Geschwulst auf der rechten Kehlkopfseite auf, welche besonders beim Schlingen starke Schmerzen verursachte; eine damals durchgeführte Behandlung blieb erfolglos.

Zu der Geschwulst gesellten sich dann noch Athembeschwerden, und der Tumor wurde fast eigross. Am 22. April 1891 erbrach Patientin plötzlich eine grössere Menge Eiters, worauf die Geschwulst am Halse verschwand. Sie suchte das Franz Josef-Spital auf, wo sie wiederum zweimal Eiter erbrach. Am 18. April 1892 wurde sie an unsere Klinik transferirt.

Status praesens (am 18. April 1892): Patientin gross, ziemlich kräftig gebaut, mager; über der linken Lungenspitze bis auf kürzeren Percussionsschall nichts Abnormes; sonst die Lungen normal. Am Halse rechts, vom oberen Rande der *Cart. thyreoidea* bis zum Anfange der Trachea, eine flache Anschwellung, die etwas über die Mittellinie nach links hinüberreicht und bei der Berührung schmerzhaft ist. Die Consistenz ist teigig. Wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen negativ.

Laryngoskopisch findet man, dass der *Aditus ad laryngem* normal ist, das rechte Taschenband und Stimmband stark geschwollen, geröthet, ebenso die Schleimhaut der hinteren Larynxwand. Unterhalb des rechten Stimmbandes, von demselben durch eine ganz flache Furche getrennt, eine starke Anschwellung von ebenfalls rother Farbe, welche nach unten gegen die Trachea allmälig an Mächtigkeit abnimmt. Links normaler Befund.

Diagnose: *Perichondritis interna et externa laryngis.* (Abscess.)

Da man zunächst an Lues denken konnte, wurde eine Schmiercur versucht. Am 21. Mai hat die Schwellung des rechten Taschenbandes etwas zugenommen, ausserdem ist eine ziemlich starke Schwellung der rechten aryepiglottischen Falte und des rechten Aryknorpels hinzugekommen.

Am 24. Mai tritt auch unterhalb des linken Stimmbandes eine bedeutende Schwellung auf. Am 25. klagt Patientin über starke Athemnoth. Am 27. hat die Athemnoth etwas nachgelassen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man sowohl in der *Fossa pyriformis* wie auch im Kehlkopf selbst ziemlich viel Eiter, ohne dass die Ausflussöffnung desselben nachweisbar wäre.

Am 31. Mai Schwellung unterhalb des linken Stimmbandes ganz zurückgegangen, unterhalb des rechten bedeutend abgenommen; ebenso die Schwellung am äusseren Halse.

Am 6. Juni hat die Schwellung noch stärker abgenommen; die Schmiercur wird eingestellt. Am 18. Juni trat wiederum starke Anschwellung an der rechten Halsseite sowie auch in der rechten Kehlkopfhälfte mit leichtem Oedem des rechten Aryknorpels und der rechten aryepiglottischen Falte auf; ebenso tritt die Anschwellung unterhalb des rechten Stimmbandes stärker hervor.

In den nächsten Tagen trat wieder Abschwellung ein, so dass Ende Juni das rechte Stimmband ganz frei erscheint. Am 14. Juli wird Patientin wegen Schliessung unserer Klinik auf Zimmer 87 transferirt. Am 13. September wird Patientin wieder auf unsere Klinik aufgenommen.

Bei der Untersuchung des Halses sieht man, dass die *Cart. thyreoidea* normale Verhältnisse zeigt, während, der rechten Hälfte des Ringknorpels entsprechend, eine bei Berührung schmerzhafte, ziemlich starke Anschwellung zu finden ist. Laryngoskopisch findet man einen dem früheren analogen Befund mit ziemlich starker, subchordaler Schwellung. Dieselbe trägt rückwärts, entsprechend dem *Processus vocalis*, eine grau-gelbliche, ungefähr linsengrosse, gegen das freie Lumen des Larynx vorspringende Prominenz, an welcher sich hie und da Eitertropfen zeigen. Linke Larynxhälfte normal.

Therapie: Warme Umschläge um den Hals. Am 2. December ist auch der linke Aryknorpel geschwollen. Während des Jahres wiederholen sich oft Besserungen und Verschlimmerungen des Processes mit Athemnoth, und es werden von der Patientin öfters grössere Mengen Eiters ausgehustet.

Am 12. Juli 1893 wurde Patientin gebessert entlassen. Am 16. September 1893 wurde sie wiederum aufgenommen, da sie neuerdings an Athemnoth litt. Im Larynx findet man eine starke Infiltration der ganzen rechten Kehlkopfhälfte; ebenfalls infiltrirt erscheint auch die mediale Wand des rechten *Sinus pyriformis*, wodurch derselbe fast ausgefüllt wird. Sehr stark ist ferner die Schwellung unterhalb des rechten Taschenbandes, wodurch beträchtliche Stenose erzeugt wird. Am 17. November muss wegen starker Athemnoth die Tracheotomie ausgeführt werden, worauf ziemlich bedeutende Abschwellung des Infiltrates im Larynx eintrat.

Am 30. November bekommt Patientin eine *Pneumonia catarrhalis* im linken unteren Lungenlappen; Temperatur schwankt zwischen 37·9—38·7. Puls schlecht, weswegen Digitalis, Eisblase auf die Herzgegend verordnet wird.

Der pneumonische Herd verbreitert sich, und hat am 1. December den ganzen linken Unterlappen ergriffen. Rechts zahlreiche feuchte Rasselgeräusche hörbar.

Am 4. December findet man bei der Untersuchung des Larynx, welche bei der Schwäche der Patientin sehr schwer ausführbar ist, dass die ganze Larynxschleimhaut von einem grau-weissen diphtheritischen Belage bedeckt ist: ausserdem ist starkes Oedem besonders der linken aryepiglottischen Falte mit starker Röthung der Umgebung vorhanden. Epiglottis ebenfalls geschwollen und zum Theil diphtheritisch belegt. Rachen vollkommen frei. Temperatur zwischen 38·5—39·3.

Am 5. *status idem.* Starker Kräfteverfall. Am 6. December *Exitus letalis.*

Unsere klinische Diagnose lautete trotz Mangels an Tuberkelbacillen im Sputum in Anbetracht der Erfolglosigkeit der ein Jahr früher durchgeführten antiluetischen Behandlung einerseits, und der auf der linken Lungenspitze constatirten Dämpfung andererseits: *Perichondritis tuberculosa cart. cricoidea; Diphtheritis laryngis; Pneumonia catarrhalis pulmonis sinistri.*

Sectionsdiagnose: *Diphtheria cum inflammatione crouposa laryngis et trachea.* (Spitalinfection.) *Vulnus tracheotomiae factae ante* $1^1/_2$ *menses propter oedema glottidis e perichondritide tuberculosa laryngis.*

Tuberculosis obsoleta apicum.

Pneumonia cat. sinistra.

3. Kneifel Johann, 37 Jahre alt, verheiratet, Arbeiter. Aufgenommen am 11. April 1892. Mutter des Patienten an Lungentuberculose gestorben, ebenso ein Bruder und eine Schwester. Seit Neujahr Schluckbeschwerden, welche im Anfang nicht sehr intensiv waren: Heiserkeit trat erst im weiteren Verlaufe hinzu; vor fünf Wochen wurden die Schluckbeschwerden viel intensiver, und vor 14 Tagen stellten sich profuse Nachtschweisse ein. Bluthusten vor einem Jahre ein einziges Mal.

Status praesens. Patient gross, mager, ziemlich kräftig. An den beiden Lungenspitzen gedämpfter Percussionsschall, bronchiales In- und Exspirium mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Tuberkelbacillen im Sputum. Am Halse findet man beiderseits, den Schildknorpelplatten entsprechend, einen Tumor, der durch eine Furche in zwei Theile zerfällt. Der rechte Abschnitt ungefähr in der Grösse eines halben Eies; der linke kleiner; die Crista der Thyreoidea und die *Incisura thyreoidea* kann man noch ganz gut durchtasten. Haut darüber normal, Fluctuation deutlich nachweisbar.

Laryngoskopisch erscheint die Epiglottis etwas geröthet; aryepiglottische Falten bedeutend geschwellt, infiltrirt; links stärker als rechts. Links ist auch die Schleimhaut des *Sinus pyriformis* stark geschwollen und vorgewölbt und zeigt einen gelben Punkt, aus welchem man bei Bewegungen des Larynx Eiter tropfenweise hervorquellen sieht. Taschenband und Stimmband beiderseits infiltrirt und geschwollen, besonders stark rechts. Das rechte Stimmband dem *Processus vocalis* entsprechend, trägt eine graubelegte Ulceration, die sich nach unten auf die dort vorhandene subchordale Infiltration fortsetzt.

Diagnose: *Perichondritis laryngea tuberculosa*; Durchbruch in den linken *Sinus pyriformis.*

Therapie: Warme Inhalationen mit *Natrium boracicum*; warme Umschläge um den Hals.

Am 20. April bedeutende Abschwellung des ganzen Larynx; am 30. April wird eine grössere Menge Eiters auf einmal ausgehustet. Am 12. Mai Schwellung fast vollständig zurückgegangen; am 14. Mai wird Patient gebessert entlassen.

4. Hagler Anton, 71 Jahre alt, pensionirter Amtsdiener, verheiratet. Aufgenommen am 7. Mai 1892. Seit einem Jahre Heiserkeit, seit Jänner d. J. an der linken Seite des Halses eine kleine Anschwellung, entsprechend der *Cart. cricoidea.* Kein Schmerz.

Patient gross, mager, ziemlich schwach gebaut. Lungenbefund normal. Am Halse, links von der Medianlinie entsprechend, der Höhe des Schild- und Ringknorpels, eine über wallnussgrosse Anschwellung, welche deutlich Fluctuation zeigt. Die Haut darüber etwas geröthet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt starke Schwellung der linken aryepiglottischen Falte des linken Stimm- und Taschenbandes, auch gegen den linken *Sinus pyriformis* zu. Rechts normale Verhältnisse.

Therapie: Punction des Tumors am Halse, wobei ungefähr 20 cm^3 Eiter entleert wurden. In die Abscesshöhle wurde nachträglich eine 3percentige Lapislösung injicirt. Die Untersuchung des Eiters ergibt Eiterkörperchen und Streptokokken in reichlichen Mengen.

Nach der Punction trat ziemlich starke Reaction auf; Schwellung der ganzen linken Hälfte des Halses bis zur Clavicula. Jetzt bestehen auch ziemlich starke Schluckbeschwerden. Eine wiederholte Punction der Geschwulst

ergibt Eiter, mit Blut gemischt. Leichtes Fieber. Anwendung des Leiter'schen Kühlapparates. Die Anschwellung am Halse sowie auch die im linken Taschenbande geht ziemlich rasch zurück.

Am 17. Mai die Gegend des Schildknorpels noch verdickt und bei Berührung schmerzhaft. Laryngoskopisch besteht noch eine geringe Schwellung des linken Taschenbandes. Am 19. Mai 1892 geheilt entlassen.

Diagnose: *Perichondritis cart. thyreoideae.*

5. Mollik Alois, 33 Jahre alt, Packer an der Nordbahn, verheiratet. Aufgenommen am 15. April 1893.

Im Jahre 1890 hat Patient eine schwere Influenza überstanden; seit damals öfter Halsschmerz und Heiserkeit. Am 8. April gesellten sich zu der bestehenden Heiserkeit und den Schluckbeschwerden auch Athemnoth hinzu. In der letzten Zeit stellten sich profuse Nachtschweisse ein.

Status praesens: Patient gross, kräftig gebaut; beide Lungenspitzen infiltrirt; bronchiales In- und Exspirium mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Tuberkelbacillen im Sputum. Laryngoskopisch erscheint die linke aryepiglottische Falte in einen wulstartigen Tumor umgewandelt, welcher nach rückwärts, gegen den Aryknorpel, ungefähr die Grösse einer Haselnuss erreicht, glatt, glänzend und von rother Farbe ist. Das linke Taschenband und Stimmband stark geschwollen, geröthet; unterhalb des Stimmbandes eine nach unten allmälig an Mächtigkeit abnehmende subchordale Schwellung, wodurch die Glottis sehr stark verengt erscheint. Beweglichkeit des linken Stimmbandes beträchtlich vermindert. Rechts normale Verhältnisse.

Therapie: Warme Umschläge um den Hals; warme Zinkinhalationen.

Die Anschwellung ging langsam zurück; die Athemnoth verschwand ganz. Am 11. Mai 1895 Patient gebessert entlassen.

Diagnose: *Perichondritis laryngea tuberculosa.*

6. Reisser Adam, 23 Jahre alt, Schlossergehilfe, ledig. Aufgenommen am 8. September 1893. Vor acht Monaten hat sich Patient mit einer Eisenstange am Halse angeschlagen, worauf starker Schmerz am Halse und Heiserkeit sich einstellten. In den ersten zwei Tagen hustete er auch Blut; an der linken Halsseite, dem Kehlkopf entsprechend, stand nach dem Trauma eine Geschwulst, welche nach der Angabe des Patienten unter dem Drucke des Fingers knisterte und ungefähr vier Wochen bestand.

Status praesens: Patient ziemlich gross, stark gebaut, gut genährt. Der Lungenbefund normal. Laryngoskopisch erscheint die Epiglottis normal, ebenso die rechte aryepiglottische Falte, während die linke etwas verdickt ist. Das linke Taschenband ist vorne stark verdickt und geht direct in das Stimmband über, wodurch der *Sinus Morgagni* verstrichen erscheint. Die hintere, noch erhaltene Partie des Stimmbandes ist verdickt, geröthet, gegen die äussere Larynxwand verzogen und fixiert. Rechte Kehlkopfhälfte erscheint ganz normal. Beweglichkeit links fast ganz aufgehoben, rechts normal.

Therapie: Endolaryngeale Elektrisation des linken Stimmbandes.

Am 28. October *status idem;* Patient verlässt gebessert das Spital.

Diagnose: *Perichondritis (cart. thyreoideae?) e trauma.*

7. Ristl Therese, 58 Jahre alt, Hausbesorgerin, Witwe. Aufgenommen am 4. December 1895. Patientin wurde am 3. December Abends von einem

Milchtransportwagen niedergestossen, angeblich nicht überfahren. Sie wurde mit Athemnoth und Schluckbeschwerden ins Krankenhaus gebracht.

Status praesens: Ausser mehreren Suffusionen und Hautabschürfungen an der linken Wange und um das linke Auge herum findet man am Halse mehrere blutunterlaufene Stellen, welche etwas geschwollen sind und quer von der einen zur anderen Seite ziehen. Bei der Palpation kann man constatiren, dass das Zungenbein intact ist, ebenso die Schildknorpelplatte und der Ringknorpel. Zwischen Zungenbein und Schildknorpel findet man einen bei der Berührung schmerzhaften Punkt.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt rechts einen grossen submucösen Bluterguss, der im *Lig. pharyngo-epiglotticum* anfängt und sich von dort nach unten gegen den Kehlkopf, gegen die rechte aryepiglottische Falte und gegen das rechte Taschenband fortsetzt, wodurch diese Gebilde in eine tumorartige Anschwellung umgewandelt sind. Da diese Anschwellung sich gegen die Medianlinie vordrängt, verdeckt sie zum Theil den Larynxeingang. Die Farbe der Anschwellung ist überall dunkelroth; eine Continuitätstrennung des Ueberzuges ist nicht zu sehen.

Das rechte Stimmband ist nur rückwärts an der hinteren Partie sichtbar und bleibt, sowie auch die übrige rechte Kehlkopfhälfte, bei der Phonation ganz unbeweglich. Die andere Hälfte erscheint vollkommen normal, nur ist das linke Stimmband an der hinteren Partie etwas geschwollen und geröthet; ebenso die subchordale Schleimhaut unterhalb des linken *Processus vocalis.*

Bei der Digitaluntersuchung findet man das Zungenbein überall intact, unversehrt; das rechte grosse Horn des Schildknorpels zeigt ungefähr in seiner Mitte, entsprecheud der stärksten Vorwölbung des Hämatoms, eine abnorme Beweglichkeit.

Diagnose: *Fractura cornu majoris cart. thyreoideae.* Fixation des Cricoarytänoidalgelenkes.

Therapie: Leiter'scher Kühlapparat. Am 6. December Schluckbeschwerden und Athemnoth verschwunden; Schwellung des Taschenbandes zurückgegangen; dadurch ist auch das Stimmband in seinem ganzen Verlaufe sichtbar. Schwellung unterhalb des linken Stimmbandes ganz zurückgegangen. Am 13. December rechte Kehlkopfhälfte noch immer beinahe ganz unbeweglich.

Am 16. December verlässt Patientin auf eigenes Verlangen das Spital.

Enchondrome des Larynx.

Die Knorpelgeschwülste im Larynx gehören wohl zu den seltensten Vorkommnissen. In meiner langjährigen Praxis habe ich nur zweimal Gelegenheit gehabt, Knorpelgeschwülste im Larynx zu constatiren.

Ein Fall, den ich im Jahre 1880 veröffentlichte,[1] betraf einen Patienten, bei dem an der linken Arytänoidea, an der Basis derselben, vom *Processus vocalis* ausgehend, eine grosse Excrescenz sichtbar war, welche ungefähr $^1/_2$ *cm* in das Lumen des Larynx hineinreichte; unmittelbar neben dieser Excrescenz und etwas weiter nach vorne befand sich eine zweite, kleinere Geschwulst. Das linke Stimmband war immobil; die Stimme

[1] Klinik der Kehlkopfkrankheiten, 1880, S. 417.

matt, klanglos, nahezu aphonisch. Ich entfernte diese Neubildung mit der Guillotine; später wurde Patient, da die Wunde sich wieder mit Schleimhaut überkleidete, als geheilt entlassen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte thatsächlich, dass die Neubildung aus Knorpelgewebe bestand; wir hatten es also mit einem Enchondrom der *Cart. arytaenoideae* zu thun gehabt.

Einen zweiten Fall sah ich, wo die *Cart. cricoidea* um ein Bedeutendes verdickt war, so dass Sprechen und Schlingen verhindert waren. Ich stellte die Diagnose auf *Enchondroma cart. cricoideae*; später kam diese Kranke in die Behandlung Prof. Billroth's, der am 4. Mai 1880 zur Exstirpation der Geschwulst schritt. Herr Dr. Gersuny übernahm später die Behandlung, und es stellte sich immer mehr und mehr heraus, dass dieser Tumor ein nach dem Typus des Epithelioms wachsendes Enchondrom war. Die Patientin bekam nach einigen Monaten eine Recidive, welche wiederholt operirt wurde, der Trachea entlang in das Mediastinum hinabwucherte, die Trachea bis zur Bifurcation zur Nekrose brachte und endlich, nach etwa drei Jahren, zum Tode führte. Die Trachea war etwa ein Jahr lang durch ein weiches Gummirohr ersetzt, die in die Bronchien wuchernden Geschwulsttheile waren wiederholt mit dem scharfen Löffel ausgeräumt worden.

Im Uebrigen hat Ferruccio Putelli aus Venedig sich der Mühe unterzogen, die in der Literatur zerstreut vorkommenden Knorpelgeschwülste zusammenzutragen, und so hat er etwa 20 Fälle mitgetheilt, von denen einzelne, wie der von Böcker 1886, operirt wurden. Der operative Eingriff hat aber bisher bei Larynx-Enchondromen keine besonders glänzenden Erfolge gehabt.

Wir halten es nur der Vollständigkeit halber für nothwendig, darauf hinzuweisen, insbesondere auf die gediegene Arbeit Putelli's, der in den Medicinischen Jahrbüchern der k. k. Gesellschaft der Aerzte im Jahre 1889 alle diese Fälle genau beschrieben und mitgetheilt hat. Es würde den Rahmen dieser Mittheilung weit überschreiten, wollten wir auch nur einen Auszug dieser Fälle anführen; es genügt wohl für den Forscher, der eine derartige Geschwulst zu Gesichte bekommt, auf die hier niedergelegten Beobachtungen hinzuweisen.

Gutartige Neubildungen des Kehlkopfes.

Das Papillom.

In dem Momente, wo wir den Titel dieses Capitels niederschreiben, begeben wir uns auf ein viel umstrittenes Gebiet. Wir haben früher gar nicht daran gedacht, dass das Papillom, welches allen Laryngologen als Neugebilde wohl bekannt ist, schlecht benannt ist; wir haben immer gemeint, dieses Neugebilde entstehe aus dem erkrankten Papillarkörper der Schleimhaut; allein gleich zu Anfang der laryngologischen Praxis hat schon Türck nachgewiesen, dass die Larynxauskleidung keine Papillen habe oder doch so geringe, dass man sie füglich vernachlässigen könne.

Spätere Untersuchungen von C. Langer haben nachgewiesen, es wäre ganz bestimmt ein Papillarkörper in der Schleimhaut vorhanden: er wäre natürlich nicht so derb ausgeprägt wie in der Cutis, allein er wäre vorhanden, und wer mit mikroskopischen Arbeiten vertraut ist, wird nicht leugnen können, dass normalerweise in der Schleimhaut sehr geringe, flache Papillarerhebungen vorkommen.

Da man aber absolut nicht gewusst hat, was das Papillom veranlasse, so hat man die Hauptursache in die tiefen Schichten der Schleimhaut verlegt, ohne irgendwie einen Beweis dafür erbracht zu haben. Virchow, dem wir stets so viel Aufklärung über verschiedene pathologische Processe verdanken, hat auch auf das Papillom seine Aufmerksamkeit gelenkt und gleich von vorneherein erklärt, der Name „Papillom" sei nach dem, was man unter dem Mikroskope sieht und findet, falsch, unrichtig gewählt; es sei viel eher ein Epitheliom; da man aber unter Epitheliom etwas ganz anderes, ganz Bestimmtes versteht, nämlich eine carcinomatöse Epithelwucherung, der Name mithin schon vergeben ist, so müsse man nach einer neuen Bezeichnung suchen, und da hat er vorgeschlagen, man möge diese Hervorragung als warzenförmige Hervorragung bezeichnen.

Wir Laryngologen müssen uns gegen diesen Namen ganz entschieden auflehnen, weil wir damit nichts gewinnen, keine Klarheit, keine genaue Präcisirung der Krankheit, und nur einen Namen gewinnen, der bei vielen anderen Processen seine Anwendung findet. Es bleibt mithin nichts anderes übrig, als jenes falsche, unrichtige Wort beizubehalten.

Wir wissen genau, was wir unter Papillom verstehen, nämlich eine Erkrankung des Epithels. Man hat früher angenommen, das Papillom entstehe durch einen chronischen Reiz in der Schleimhaut, durch einen chronischen Katarrh. Diese Annahme ist aber nur zum Theile berechtigt, denn wir sehen Tausende und Tausende von Kranken mit sehr ausgebreiteten, langdauernden Katarrhen, ohne dass es je dabei zur Entwicklung eines Papilloms käme; mithin haftet auch dieser Erklärung ein gewisser Zwang an; sie reicht nicht aus.

Jahrelange Beobachtungen des Papilloms haben gezeigt, dass ganz ohne bekannte Veranlassung diese Epithelauswüchse bestehen. Ich habe zu wiederholten Malen bei neugeborenen Kindern oder Kindern im ersten Lebensjahre Papillome constatirt; es ist mir fragelos, dass diese Papillome aus dem Uterinalleben resultirten. Es ist gewiss nichts anderes als eine Entwicklungsanomalie, zumeist eine vermehrte Epithelentwicklung, welche bei Kindern diese Papillome veranlasst. Sehr oft habe ich ferner Kinder von 2, 3, 4, 5—10 Jahren beobachtet, deren Larynx ganz mit Papillomen in den verschiedensten Stellungen erfüllt war, ohne dass ich je Grund gehabt hätte, auszusagen, die Kinder hätten einen chronischen Kehlkopfkatarrh.

Wenn man über die Art und Weise der Entwicklung der Papillome nachdenkt, so glaubt man im ersten Moment, man habe es mit nichts anderem zu thun, als mit einer Wucherung des Plattenepithels; dies ist aber nicht richtig. Wenn sich nur an den mit Plattenepithel stark besetzten Stimmbändern Papillome entwickeln würden, so wäre diese Folgerung zulässig; allein wir finden Papillome auch an solchen Stellen, wo fragelos Flimmerepithel vorhanden ist, und wenn man solche Papillome unter dem Mikroskope untersucht, so bestehen sie wieder nur aus gehäuften Plattenepithelzellen.

Ich habe wiederholt Papillome aus der Trachea, wo ganz zweifellos Flimmerepithel vorhanden ist, herausgeholt, und diese Papillome haben kein Flimmerepithel, sondern Plattenepithel gezeigt. Nach unseren neuen Kenntnissen über die Veränderungen im Epithel könnte man mir einwenden: Bekanntlich kann nach Erkrankungen in der Epithelschichte eine Metaplasie eintreten; mithin wäre dies auch für eine solche Neubildung aus der Trachea so aufzuklären, dass da eine Metaplasie stattgefunden, dass das Flimmerepithel sich in Plattenepithel umgeformt habe, und dass dadurch dann die Wucherung dieses krankhaft neugebildeten Epithels erfolgt sei. Diese Erklärung ist wohl zulässig, aber ziemlich weit hergeholt.

Durch Virchow's Schilderung der *Pachydermia verrucosa* ist in gewissem Grade eine Beirrung der Anschauungen eingebrochen; viele Schriftsteller haben sich durch die Autorität Virchow's veranlasst gesehen, ihre frühere Ansicht über die Papillome zu ändern, und haben

angefangen, die Papillome als eine Art von Bindegewebsgeschwulst zu beschreiben, d. h. sie haben den epithelialen Charakter der Epithelzapfen geleugnet, und die Basis des Papilloms, welches durch Bindegewebe gestützt und gehoben wird, als das Primäre angesehen; dadurch sind eigentlich diese verschiedentlichen Anschauungen entstanden.

Virchow hat das Papillom nicht als eine einfache epitheliale Geschwulst gelten lassen, sondern er hat es als eine aus der Tiefe heraufwuchernde Bindegewebsneubildung aufgefasst: darnach wäre das papilläre Stroma das Wesentliche; auf diese Weise hat er aber das Epithel, das für uns das Geschwulstbildende ist, vernachlässigt; wenn er noch so scharf definirt, so hat er das Papillom als eine gemischte Geschwulstform, aus Bindegewebe und Epithel zusammengesetzt, betrachtet. Da er den activen Antheil an der Entstehung des Papilloma in das Bindegewebe verlegt oder doch in die Gefässe, so hat er nach dem Citate von Werner:[1]) „Das Papilloma entwickelt sich durch einfache Wucherung des papillären Stromas", dort, wo keine Papillen vorhanden sind, das subepitheliale Bindegewebe beschuldigt, dass es sich durch Wucherung zu einer Zotte erhebt, in welcher sich die Gefässe und das oberflächliche Epithelstratum vermehren.

Aus der Schilderung von Birch-Hirschfeld ersehen wir, dass er über die Natur der Geschwulst eigentlich im Zweifel ist. Rindfleisch meint in seiner Gewebelehre 1885, einmal prävalire das Bindegewebe, einmal das Epithel im Gesammtaufbau der Geschwulst; im ersteren Falle möchte er die Neubildung als kleines Blumenkohlgewächs, im letzteren als subepitheliales Fibrom oder Fibromyxom bezeichnen. Werner[1]) citirt auch Ziegler's Meinung, welcher sagt, prävalirenden Antheil im Papillome habe das Bindegewebe, welches sich nur durch eine besondere Form auszeichne; es sei darum diese Neubildung als eine besondere Art des Fibroms (papilläres Fibrom) zu bezeichnen.

Virchow in seinem Werke „Die krankhaften Geschwülste", Bd. I, Berlin 1863, spricht sich über das Papillom dahin aus, es habe ursprünglich bindegewebigen Charakter, und diese Auswüchse seien als Auswüchse des präexistirenden Bindegewebes zu betrachten. Ebendaselbst sagt er, das *Fibroma papillare* sei nur als ein gewöhnliches Fibrom aufzufassen, welches nur mit Gefässen und Epithel ausgestattet ist; er hat aber doch etwas anderes gemeint, als unser gewöhnliches Papillom, denn er meint an ebenderselben Stelle, dass das Wesen des Fibroms immer das eigentlich Charakteristische für diese Auswüchse bleibe, weil das Bindegewebe, welches darin enthalten ist, das Formgebende sei. Als Virchow aber

[1]) Werner: Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Papillome des Kehlkopfes. Heidelberg 1894.

wieder von der Pachydermie gesprochen hat, hat er sich eines Anderen entschlossen, und die papilläre Form, die sogenannte *Verruca epithelialis*, beschrieben, worin er das Epithel als das Prävalirende hinstellt; in dieser Beschreibung nähert sich also Virchow der Anschauung der Laryngologen.

Wir Laryngologen durchwegs, die wir uns nicht durch wechselnde pathologisch-anatomische Anschauungen beeinflussen liessen, haben immer das Papillom als eine epitheliale Erkrankung aufgefasst. Wie schon früher erwähnt, ist als veranlassendes Moment der Katarrh nicht immer aufrecht zu erhalten. Wir haben dieses betont, indem wir nachgewiesen haben, dass das Papillom manchesmal bereits im Uterinalleben entsteht, und dass Papillome auch in der Trachea vorkommen.

Trachealkatarrhe sind wohl nicht gar so häufige Erscheinungen, und doch kommen in der Trachea gehäufte und isolirte Papillome vor; man kann doch nicht sagen, dass der Trachealkatarrh speciell das Papillom hervorgerufen hätte, ebensowenig wie das Papillom im Uterinalleben durch einen Katarrh erzeugt sein kann. Derartige epitheliale Auswüchse entstehen eher durch eine Maceration des normalen Epithels.

Es ist eigentlich unrichtig, auf etwas Aehnliches bei der Gonorrhoe hinzuweisen; denn bei der Gonorrhoe haben wir es mit etwas ganz Positivem zu thun; wir wissen, dass die Infection durch einen bestimmten Spaltpilz, durch den Neisser'schen Gonococcus, hervorgerufen wird. Wie sehen bei solchen Gonorrhoen, dass in dem *Sulcus coronarius* hinter der Glans ein ganzer Herd von Condylomen entsteht; diese Condylome werden durch Erweichung, durch Irritation seitens des Secretes veranlasst. Das Extremste bei diesen Formen bilden die handtellergrossen Condylomgruppen an den grossen Labien der Weiber, welche bei vernachlässigtem und langdauerndem Vaginalkatarrh und Blennorrhoe solche Haufen von spitzen Condylomen tragen, dass man wirklich hier von Blumenkohlgewächsen sprechen kann. Sie nehmen die beiden Labien so ein, dass die grossen Auswüchse rechts und links im macerirten Epithel entstehen.

Die Anschauung mancher Autoren, dass den Papillomen eine Diathese zu Grunde liegt, so Syphilis, Scrophulose, Tuberculose, muss ich nach meiner Erfahrung entschieden zurückweisen; ich habe verschiedene Formen von hereditärer Syphilis gesehen, aber eine Syphilis, die sich dadurch manifestirt hätte, dass die Kinder Papillome bekommen hätten, habe ich nie beobachtet.

Ueber das Vorkommen der Papillome in verschiedenen Formen, welche von Einzelnen, wie Oertel[1]) scharf auseinanderzuhalten versucht wurden, will ich nur so viel sagen, dass bei der ungemein grossen

[1]) Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopf. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XV.

Mannigfaltigkeit des Auftretens und des Sitzes eine erschöpfende Beschreibung überhaupt nicht zu geben ist. Wir finden Papillome in allen Farbennuancen des Roth manchesmal nur an den Stimmbändern, theils circumscript aufsitzend, theils die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge einscheidend, welch letzteres Verhalten ein viel ungünstigeres ist, weil es nahezu keine Grenzen gegen die normalen Contouren gibt, was bei der Operation in Betracht kommt. Wir finden in anderen Fällen diese Geschwülste mit ausgesprochen drusiger Oberfläche wieder nur an der rothen Schleimhaut des Larynx, an den Taschenbändern, der Innenfläche der Epiglottis u. s. w., hier oft bei der Sondirung ein mehr derberes Anfühlen darbietend. Dazwischen wieder alle möglichen Unterschiede in Bezug auf Farbe, Consistenz und mehr diffuse Ausbreitung bis zu jenen grossen, nahezu obturirenden Formen, die blumenkohlartig wuchern, einen Insertionsort kaum erkennen lassen und ein grosses Respirationshinderniss setzen.

Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle nicht schwer, kann aber unter Umständen, besonders in höherem Alter, nicht geringe Schwierigkeiten bieten, wenn zur histologischen Untersuchung nicht vollständig genügende und tief genug entnommene Stücke vorliegen. Bei kleinen ungeberdigen Kindern wird gelegentlich, was Rosenberg [1]) anempfiehlt, eine Digitaluntersuchung einen Aufschluss geben können, doch gewiss nur in Fällen mit grösseren, höher sitzenden Tumoren.

Es gibt auch für die Heilung des Papilloms, wie schon früher angegeben, gar keine andere Möglichkeit, als dass man genau und mit Geduld alle sich ergebenden Recidiven operirt. Die Recidive gehört zur Regel. Dass man ein Papillom auf das erstemal enfernt und dass keine Recidive eintritt, ist mir ganz unbekannt.

Seitdem ich die Papillome womöglichst glatt und exact entferne, hat sich gezeigt, dass die Papillome allmälig doch verschwinden, gleichsam als ob sich die Epithelwucherung schliesslich erschöpfen würde, oder indem nach der Entfernung des Papilloms die Schleimhaut durch die Respiration wieder normal wird. Es muss ausdrücklich betont werden, dass dieser Heilungsprocess oft erst nach Jahren eintritt.

In der Zeit, als wir noch das Papillom als aus der Papillarschicht der Schleimhaut hervorgegangen angesehen haben, habe ich die Vorstellung gehabt, dass ich, wenn die Papillome so gründlich entfernt werden, dass ich bis tief in die Schleimhaut eindringe, und die in der Schleimhaut befindlichen, subepithelialen Papillarschichten angreife, die Productionsstelle des Papilloms treffen müsse. In diesem Wahne habe ich jahrzehntelang

---

[1]) Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin 1893.

gelebt, habe auch jahrzehntelang Hunderte von Fällen demgemäss operirt; ich verfuhr nämlich so gründlich als möglich, um die Fortwucherung des Papilloms zu verhindern, d. h. ich trachtete mit Höllenstein, mit *Kali causticum*, Chromsäure, Milchsäure, Galvanokaustik die subepitheliale Schicht, respective Papillarschicht zu zerstören.

Aber nicht ich allein habe die gründliche Aetzung des Bodens für nothwendig erachtet, sondern ziemlich allgemein war dieses Verfahren in Gebrauch, so auch bei v. Schrötter,[1] welcher hauptsächlich *Argentum nitricum* in Substanz zu diesem Zwecke verwendete, oder aber der Galvanokaustik sich bediente.

Das Resultat dieser Behandlungsmethode war, dass ich den Leuten grosse Wundstellen gesetzt habe, worauf ich genöthigt war, durch Inhalationsmittel, mit Alaun, Borax, Zink, die gesetzten Wunden zu verheilen; das Endergebniss der ganzen Heilmethode war gleich Null; ja ich möchte behaupten, seitdem ich diese Art Behandlung aufgegeben, und mich von der Idee, dass ich den Papillarkörper zerstören müsse, losgesagt habe, ist meine Behandlung derartiger Fälle eine viel erfolgreichere geworden. Ich sage dies offen an dieser Stelle, um gleich meinen lang begangenen Irrthum einzugestehen.

Heutzutage wird weder von mir persönlich noch von jemandem anderen auf der mir unterstehenden Klinik ein Papillom anders behandelt, als dass man dasselbe entfernt. Jede andere, tiefer gehende Medication: Zerstörung des Bodens, tiefe Aetzung oder Galvanokaustik, zur Verhinderung des Nachwachsens ist ein- für allemal abgeschafft, ja nicht einmal mehr Inhalationen mit Alaun oder anderen Adstringentien pflege ich jetzt vorzunehmen. Mit dieser Therapie bin ich viel zufriedener, als mit jener grausamen, früher von mir geübten.

Für gewisse Fälle, wo wir so grosse Papillommassen haben, dass der Patient in erster Linie an dyspnoischen Beschwerden leidet, wo auch die Tracheotomie unausweichlich ist, ist es klar, dass von einer endolaryngealen Behandlung besser abzustehen sei. Denn abgesehen von solchen, an Kindern in den ersten Lebensjahren vorkommenden Fällen, welche endolaryngeal nicht angegangen werden können, ist auch bei Erwachsenen die Situation eventuell eine solche, dass man, ohne unbedingt sicher zu sein, das Gefasste auch sofort herauszubringen, mit der endolaryngealen Methode in recht unangenehme Situation kommen kann. Für solche Fälle bleibt das Richtige die Laryngofission mit nachfolgender Ausräumung der papillomatösen Neubildung. Man kann sehr wohl die Tracheotomie und Laryngofission in einer Sitzung vornehmen, wie dies Navratil[2]) em-

---

[1]) Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1891.
[2]) Navratil, Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 42.

pfiehlt, der zudem noch sich der Methode bedient, zwischen Tracheotomiewunde und Larynxschnitt eine Brücke an der Trachea stehen zu lassen, so dass sowohl Fixirung der Canüle als auch später exactere Vereinigung der beiden Seiten ermöglicht wird.

Die Permutation des gutartigen Papilloms in Krebs.

Die häufigste Neubildung des Kehlkopfes bilden unstreitig die Papillome. Beim Papillom tritt eine Wucherung des Epithels ganz exorbitanter Art ein. Bei keiner anderen Erkrankung auf der Oberfläche der Schleimhaut gibt es einen ähnlichen Vorgang in der Epithelwucherung, als gerade beim Papillom, welches als eine eigenthümliche Veränderung des Epithelbodens aufgefasst werden muss. Es wurde bisher bei der Erkrankung der Schleimhäute das vegetative Leben des Epithels relativ viel zu wenig berücksichtigt. Jedes Geschwür des Kehlkopfes und der Schleimhaut überhaupt bedingt eine so exorbitante Production des Epithels, dass um das kleinste sogenannte katarrhalische Geschwür herum ein so grosser Wall von Epithelwucherung sich findet, dass derjenige, welcher diesfällige mikroskopische Untersuchungen zum erstenmale ausführt, von der enormen Production des Epithels geradezu überrascht wird. Diese Epithelwucherung tritt selbst bei jedem tuberculösen Geschwüre auf; hier ist der Rand desselben von solch massenhaften, in Zapfen auswachsenden epithelialen Wucherungen umgeben, dass man wahrlich sich darüber wundern muss, wie im grossen Missverhältnisse zu dem so torpiden und reactionslosen tuberculösen Geschwüre in seiner unmittelbaren Nachbarschaft eine so enorme Epithelwucherung platzgreifen kann. Der Epithelkranz, der um ein Geschwür herum sitzt — und dies ist auch bei den tuberculösen Geschwüren der Fall — bildet eine ganze Reihe fingerförmiger Zapfen, die wie ein Höhenkranz das Geschwür umgeben. Es hat demnach den Anschein, dass jedwede Reizung, die den Epithelkörper trifft, von demselben durch eine starke Wucherung beantwortet wird.

Hält man sich an diese Anschauung, dann ist der Befund bei verschiedenen Affectionen der Larynxschleimhaut leichter zu deuten. Thost[1]) spricht den Satz aus, dass die Larynxschleimhaut eine ausgesprochene Neigung dazu habe, auf pathologische Reize in oder unter der Schleimhaut mit einer Hyperplasie zu antworten, und führt, abgesehen von den oben erwähnten, die Veränderungen des Epithels bei Lepra, bei lupösen Infiltrationen der Larynxschleimhaut, bei Geschwülsten, die unter der Schleimhaut liegen, an. Auf letzteren Punkt werden wir noch zurückkommen müssen.

---

[1]) Thost, Ueber Papillome in den oberen Luftwegen. Deutsche med. Wochenschrift, 1890, Nr. 21.

Die stärkste Wucherung tritt aber im Papillom selbst auf. Dasselbe besteht aus sehr spärlichem Bindegewebe, das nur als Gerüst dient, auf welchem sich Papillomzapfen auf Papillomzapfen cumuliren. Sobald sich die Papillome an vielen Stellen der Kehlkopfschleimhaut vorfinden, verursachen sie den Kranken eine grosse Belästigung, theils durch Störung der Phonation, theils durch Behinderung der Respiration, endlich durch den gesetzten Hustenreiz und Kitzel. Derartige Papillome können, auch wenn sie die ganze Schleimhaut einnehmen, nach meinen bisherigen Erfahrungen von den Kranken durch das ganze Leben getragen werden, ohne dass sie weiter das Leben bedrohen. Ich kenne diesfalls Fälle, deren einzelne ich auch anführen werde, welche Individuen betreffen, die seit 25 Jahren an Papillomen und deren Recidiven leiden.

In anderen Fällen wieder geht das Papillom, nachdem es Jahre hindurch bestanden, eigenthümliche Veränderungen ein. Die isolirte Form der Zapfen schwindet allmälig, das Papillom verliert nach und nach seine flottirende freie Beweglichkeit, und je älter es wird, desto mehr wird es sessil. Schon während seiner üppigen Wucherung ereignet es sich, dass secundäre und tertiäre Auswüchse in Folge von Knickung oder auch ohne diese so schlecht ernährt werden, dass der Stiel, durch welchen das Papillom mit dem Mutterboden zusammenhängt, so dünn wird, dass es schliesslich spontan abfällt und mortificirt. Dieses Abgestossenwerden ist genau derselbe Vorgang, wie ihn das Leben der Epithelzelle auf der Oberfläche zeigt. Die fettige Degeneration, die Verhornung, der körnige Zerfall, die Colloidmetamorphose und die schleimige Umwandlung sind die gewöhnlichen Arten der Veränderung der Epithelien.

Einen typischen Fall einer solchen Verhornung eines Papilloms mit knorpelhart sich anfühlenden konischen Excrescenzen hat Jurasz[1]) berichtet und nach makroskopischen sowie mikroskopischen Einzelheiten dem *Cornu cutaneum* geradezu analog gestellt.

Als nicht der letzt erwähnten Affection gleichzustellen, jedoch ähnlicher Art beschreibt auch Juffinger[2]) einen Fall von Verhornung des Epithels in Form circa 1 *mm* langer, weisser Stacheln, einem linsengrossen Tumor unter dem vorderen Stimmbandwinkel aufsitzend. Aehnliche Befunde erhielt Chiari[3]) bei seinem als circumscripte Keratose angesprochenen Falle.

Es scheinen diese Vorgänge sammt und sonders aus der Art der Ernährung zu resultiren. In dem Momente aber, wo das Papillom aus uns unbekannter Veranlassung nicht mehr in der früheren succulenten Weise erhalten wird, verändert sich der Boden, dem es aufsitzt, in der Weise, dass

---

[1]) Jurasz, Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 5.

[2]) Juffinger, Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 47.

[3]) Chiari, Prager med. Wochenschr., 1895.

die früher isolirten Partikel conglomeriren und nur mehr auf der Oberfläche isolirte, *id est* zapfenförmige Auswüchse unterschieden werden können. Gegen die Basis hin ist aber die Zerklüftung bald nicht mehr wahrzunehmen und daher die Beweglichkeit geringer, die Consistenz verändert. Während ein Papillom von der Grösse einer Haselnuss im normalen Zustande immer noch bis zur Basis sich weich anfühlt, hört die weiche Consistenz jetzt auf, die Basis, worauf es aufsitzt, wird fester. In dem Masse nun, als das Ganze an Consistenz zunimmt, wird immer mehr und mehr aus dem Papillom ein Tumor, so dass die früher der Schleimhautoberfläche aufsitzende Epithelneubildung ihren Charakter so ändert, dass derjenige, der früher in der Diagnose schwankte und nicht in der Lage war, mit Sicherheit ein Papillom zu diagnosticiren, jetzt einen derberen, härteren Tumor vor sich sieht. Während die Papillome sehr blass gefärbt, eher weiss-gelblich als roth sind, wird jetzt der conglobirte Tumor mehr roth, dunkel gefärbt und reicher mit Gefässen versehen. Diese dunklere Färbung des Papilloms ist ein sicheres pathognomonisches Zeichen dafür, dass eine Umwandlung des Gebildes vor sich gegangen ist. Das allernächste Stadium in dieser Entwicklung ist nun, wie dies allen Carcinomen als Charakteristikon gemeinsam ist, dass der Tumor an seiner Basis jetzt nicht mehr verschiebbar ist, und auch hier möchte man das geistreiche Wort Waldeyer's wiederholen: „Es ist wie mit Pfeilen an die Unterlage geheftet.“ Bei den Carcinomen ist nämlich diese pfeilartige Anheftung an die Unterlage thatsächlich vorhanden. Es drängt sich uns die Vorstellung auf, als ob mit dem Aufhören der Entwicklung der Epithelien nach oben der Trieb ihres Wachsthums nicht aufgehört habe. Und so wie wir bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Schleimhaut die normale Wucherung der Epithelien nach oben zu beobachten gewohnt sind, so sehen wir jetzt mit einemmale die Epithelien ins Innere der Gewebe dringen. Hiebei drängt sich der vordringende Zapfen der Epithelien vorerst in alle vorhandenen Lücken des Bindegewebes ein, er drängt aber auch alles andere ihm vorliegende Gewebe theils zurück, theils erfüllt er es mit seinem Körper. So ist es interessant, zu sehen, wie in den mikroskopischen Präparaten die Muskelfibrillen auseinandergedrängt und mit Epithelien infiltrirt, wie die Gefässe in ihren ganzen Wandungen mit Epithelzellen erfüllt sind. In dem Momente nun, wo von dem originären Gewebe nur ein Minimum mehr übrig bleibt, ist jener Process abgelaufen, den wir hiemit als Metamorphose des Papilloms zum Carcinom bezeichnen. Die Meinung Anderer, dass in der Neubildung eine Vermehrung des Bindegewebes stattgefunden habe und dass hiedurch die Geschwulst derber geworden, ist nach meiner Anschauung unrichtig.

Bei der starren Infiltration des ganzen Gewebes und der Muskeln erleiden dieselben selbstverständlich eine bedeutende Störung ihrer Func-

tionen, und dementsprechend tritt auch eine totale Umänderung in den biologischen Verhältnissen dieser Gebilde ein. Je weiter die epitheliale Infiltration vorschreitet, desto geringer ist die Lebensfähigkeit des tangirten Gebildes, und erst jetzt entfaltet sich in seiner unmittelbarsten Umgebung eine heftige Reaction, man möchte glauben eine Eliminationsreaction, welche man bei gut isolirten Pharynx- und Kehlkopfcarcinomen besonders deutlich zu beobachten vermag, bei denen rings um den infiltrirten Knoten eine so auffallende Gefässinjection sichtbar ist, dass man vermeinen könnte, es würde jeden Augenblick zur Abstossung oder zur Exulceration kommen. Nur bei dem so eigenthümlich gestörten Verhältnisse zwischen Reactionsintention der Umgebung und dem auffallend raschen Wachsthume der epithelialen Wucherungen sieht man kaum, dass der Reactionshof, mithin jetzt noch relativ gesundes Gewebe, in der nächsten Zeit schon infiltrirt wird, *id est* zum Carcinomknoten geworden ist.

Ich rechne jene Papillome, die zu Häufchen an verschiedenen Stellen des Larynx aufsitzen, zu den nicht gefährlichen; von den Papillomen hingegen, die nicht die ganze Schleimhaut treffen und die von einer einzigen bestimmten Stelle ausgehen, kann ich nicht so Günstiges aussagen. Papillome, die an einer bestimmten Stelle entstanden, nach der sorgfältigsten Abtragung nach ein oder zwei Jahren wieder an derselben Stelle emporwuchern, bringen zumeist die Prädisposition zu ihrer späteren Umwandlung in Carcinome mit sich.

Welchen Verlauf nehmen nun jene Papillome, die von einer einzigen Stelle der Kehlkopfschleimhaut ihren Ausgang nehmen? Man bemerkt vorerst, dass die Zapfen so in die Höhe wuchern, dass die Tochterzapfen nach Erreichung ihres grössten Durchmessers von der etwas breiteren Basis so spitz emporragen, dass sie umkippen; sie ragen so weit in den Respirationsraum hinein, dass die oberen Partien stets flottiren, und daher kommt es auch, dass dieselben immer wieder abgestossen werden, wenn sie zu weit in die Höhe geschossen sind. Die Patienten husten sie dann oft aus, ohne dass irgend eine erhebliche Blutung stattfindet oder irgendwie Schmerzgefühl eintritt. Diese spontane Abstossung hört aber nach einer Reihe von Jahren auf, es werden keine Tochterwucherungen mehr gebildet; die Geschwulst, die bis zu dieser Zeit pyramidenförmig in die Höhe ragte, wird jetzt mehr kugelig.

Während sonst die Oberfläche des Papilloms ziemlich weiss oder blassrosa gefärbt erscheint und uneben und zapfenförmig ist, wird sie jetzt wie abgerundet und, wenn auch nicht glatt, so doch von kleinen Höckern besäet und trägt zumeist einen grauweissen, filzigen Belag; derselbe ist für mich ein Zeichen dafür, dass die normale papilläre Production aufgehört hat. Dieser grauweisse, filzige Belag macht im weiteren Verlaufe einer derberen, trockeneren Hülle Platz. In diesem Zustande bleibt

dieser isolirte Papillomhaufen längere Zeit; bei der Inspection erscheint er trocken; greift man mit der Pincette oder Sonde darauf, so findet man, dass die obere Hülle hart, hornig geworden ist und sich beiläufig so anfühlt, wie eine trockene Kruste. In diesem Stadium wächst das Papillom auch nicht mehr in die Höhe; es wird umfangreicher gegen die Basis zu. Wenn ich eine solche Geschwulst zu Gesicht bekäme, könnte ich höchstens vermuthen, dass hier ein Papillom gesessen, ich könnte es aber trotz meiner Erfahrung nicht mit Sicherheit aussprechen, es sei noch ein Papillom. Mit dem Momente, in welchem die Entwicklung des Papilloms nach oben aufgehört hat und seine weiche Consistenz verloren gegangen ist, es vielmehr die eines fibrösen Tumors angenommen hat, beginnt die Alienation des Papilloms zu einer bösartigen Neubildung.

Wenn an der Oberfläche eines gehäuften Papilloms die Succulenz aufhört, die epitheliale Schichte derber und hornartig wird, so ist für den Laryngologen dasjenige Moment gegeben, um zu dem Schlusse zu gelangen, dass es in dem betreffenden Falle zu einer Krebsmetamorphose kommen werde. Die Annahme, dass mit der Verhornung der ganzen Oberfläche dem Epithelwachsthum und der Epithelabstossung eine Grenze gesetzt sei, wäre eine willkürliche. Das epitheliale Leben nach allen seinen Dimensionen ist damit nicht aufgehoben; im Gegentheile, nach meiner Anschauung ist diese behinderte Abstossung von der Oberfläche her ein Moment mehr zur Entwicklung nach anderen Richtungen, mithin zu der zunächst gegebenen, das ist nach unten.

Wenn auch nach dem Resultate der bekannten Semon'schen[1]) Sammelforschung es sich ergeben hat, dass eine Permutation gutartiger Tumoren in maligne nicht oft vorkomme, so ist ja doch für den einzelnen Fall höchst wichtig, die Diagnose in dieser Hinsicht zu stellen, um eine Directive für das therapeutische Handeln zu gewinnen.

Schleimpolypen.

In der Reihenfolge der im Kehlkopfe vorkommenden Neubildungen kommen wir, nachdem wir die Papillome als die häufigsten gekennzeichnet haben, zur nächsten Gruppe von Neubildungen, die wir zu beobachten Gelegenheit haben, und das sind die Geschwülste, die am wahren Stimmbande vorkommen. In den meisten Fällen wirkt Missbrauch der Stimme als die Schädlichkeit, welche im Kehlkopfe Neubildungen hervorruft; im Gefolge dieser Irritationszustände verändert sich die Oberfläche theils zu entzündlichem Knoten, sogenanntem Sängerknoten, theils zu Auswüchsen, die ihren Ursprung in den Schleimdrüsen haben.

---

[1]) Semon, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Berlin 1889.

Wir wollen damit die Entstehung der sogenannten Schleimpolypen kennzeichnen. Die Schleimpolypen des Kehlkopfes sehen, laryngoskopisch geschaut, so aus, wie die Polypen der Nase; es sind blassrothe Gebilde, welche entweder am Rande der Stimmbänder oder vom *Ventriculus Morgagni* herausragend oder am Petiolus der Epiglottis zur Beobachtung gelangen.

Die veranlassenden Ursachen dafür können eigentlich im Kehlkopfe besser gefunden werden als anderswo; wir sehen in der Tiefe bei Sängern, Rednern, Schauspielern, Advocaten, überhaupt bei Leuten, die ihre Stimme intensiv gebrauchen müssen, an einer der drei oben genannten Stellen kleine, manchmal wasserhelle, manchmal geröthete Bläschen, die zumeist nur dort entstehen, wo Schleimdrüsen vorkommen. Es ist wahr, die allerersten Anfänge dieser Gebilde werden selten gesehen; wir haben sie aber oft genug beobachtet, um über die ätiologische Entwicklung solcher sogenannten Schleimpolypen einige Aufklärung geben zu können.

Man sieht in den allerersten Anfängen, dass so ein Bläschen gar nichts anderes ist, als ein ausgestülpter, über das Niveau hervorragender Schleimfollikel, d. h. es ist eine Verstopfung oder eine Verlöthung der Ausmündung einer oder mehrerer Schleimdrüsen zu Stande gekommen und es hat sich dadurch eine kugelige Hervorragung gebildet.

Bekommt man zeitlich genug einen solchen Zustand zu Gesichte, so kann man ein derartiges, bläschenförmig hervorragendes Knötchen mit einer kleinen, scharfen Pincette einreissen; das dünne Knötchen entleert im Momente des Zerquetschens oder Zerreissens eine geringe Quantität von Flüssigkeit, und mit dieser Entleerung ist der ganze Process auch beendigt.

Hat so ein Process aber längere Zeit bestanden, so kommt es vor, dass man eine derartige schleimige Kugel beinahe so gross wie eine Erbse findet; der Inhalt ist noch immer durchscheinend; auch diese Kugel lässt sich durch Zerquetschen entfernen. Am Rande des Stimmbandes, hervorgegangen von den Schleimdrüsen unterhalb des Stimmbandes, kommt eine Art von schleimigem Polyp vor, welcher wohl das Resultat mehrerer verstopfter Follikel darstellt; denn dieser Schleimpolyp sitzt am Rande breit auf, bildet auch keine Kugel, sondern das Segment einer Kugel, so dass der Schleimpolyp, den ich hier beschreiben will, wie eine halbe kleine Bohne breit aufsitzt, mit convexem, freiem Rande; dies entspricht seiner linearen Entstehung am Stimmbandrande.

Derartige Geschwülste nehmen beiläufig den Raum eines halben Centimeters ein. Bei scharfer Beleuchtung, bei Sonnenlicht, concentrirtem Auer'schem Licht oder elektrischem Licht sieht man, dass das Licht durch diese Geschwulst durchdringt; sie ist also bestimmt diaphan. In solchen Fällen mache ich die Diagnose auf Schleimpolyp als Derivat einer Anzahl von verschlossenen Ausführungsgängen der Schleimdrüsen.

Diese Polypen sind ganz weich, labil, so dass sie von den Stimmbändern beim Verschlusse nach oben oder unten verdrängt werden, oder so weich, dass sich das Stimmband der gesunden Seite ganz in die und an die Geschwulst andrückt; und indem so die Geschwulst von der Stelle verdrängt wird, stört sie die Stimme in sehr geringem Masse.

Ueber die Dauer des Bestandes eines solchen Follikels gibt die operative Behandlung insofern Aufschluss, als man sieht, dass ein einmaliges Aufreissen oder Zerreissen einer solchen Blase nicht genügt, um den Inhalt zu entleeren. Reisst man einen so sessil aufsitzenden Schleimpolypen auf, so kann man wohl einen Theil davon vom Untergrunde abreissen; das abgerissene Stück aber bleibt so hängen, dass man sieht, wie der Inhalt nicht mehr ganz flüssig, sondern eher eine zähe, gelblichbraune, gelblich-graue Masse ist, wahrscheinlich eine colloide Metamorphose des Schleimdrüseninhaltes. Man ist genöthigt, ein zweites Mal einzuschneiden, um den noch übriggebliebenen Theil gleichfalls zu entfernen; erst dann hat man den ganzen Schleimpolypen entfernt.

Eine andere Form der Schleimpolypen kommt vor an der unteren Fläche des falschen Stimmbandes; hier haben sie aber einen anderen Bau. Bei der grossen Menge von Schleimdrüsen im falschen Stimmbande entsteht gleichfalls in solcher Weise, wie früher angegeben, eine Drüsenobliteration, und das fortgesetzte Nachdrängen des Secretes der Schleimdrüsen füllt die jetzt gebildete Hülse; diese Gebilde werden sehr bald durch den Respirationsstrom, durch Sprechen, Räuspern, Husten kolbenförmig, keulenförmig, sie liegen schlotternd den wahren Stimmbändern auf und behelligen den Kranken im Sprechen nahezu gar nicht.

Nur bei fortschreitendem Wachsthume kommt es vor, dass diese Schleimpolypen über den Rand des wahren Stimmbandes hinaushängen und zwischen den Stimmbändern zu liegen kommen; auch in diesem Zustande geniren sie den Kranken sehr wenig, weil sie bei jeder Phonation nach oben geschleudert werden und, vom Stimmbande getragen, die Stimme wenig stören. Bei noch grösserer Entwicklung kommen die Polypen auch unterhalb der Glottis zu liegen und behindern auch hier vermöge ihrer Weichheit die Phonation nur sehr wenig oder nur vorübergehend, auf Momente.

An der Ansatzstelle der Stimmbänder und zwischen den Stimmbändern, ferner am Petiolus sind diese Geschwülste am häufigsten zu finden. Die Entfernung derartiger Schleimpolypen hat gar keine Schwierigkeiten, sondern es gelingt, mit einem Quetschinstrumente oder auch einer Schlinge dieselben leicht zu beseitigen; einen besonderen Widerstand setzt eine derartige Neubildung nie.

Bei der Schilderung der Schleimpolypen müssen wir gleich erwähnen, dass manche Geschwülste im Kehlkopf eine Mischform zeigen, und zwar

eine solche, dass wir es an einer Stelle mit Polypen zu thun haben, die nur zum Theil lucid sind; der oberste Theil der Keule ist in den meisten Fällen derb, undurchsichtig, nur der noch am Mutterboden haftende Theil behält seine Lucidität. Man könnte sagen, es handle sich um ein Myxofibrom, denn die Bildung besteht zum Theil aus Schleimhautgewebe, zum Theil aus derbem, fibrösem Gefüge. Ziegler (Seite 338) drückt sich folgendermassen aus: Der Bau der Geschwülste wird durch den Mutterboden, dem sie entstammen, bestimmt, und wenn die Geschwülste auch stets eine gewisse Atypie zeigen, so verbleibt ihnen doch gewiss der Charakter des Mutterbodens.

Das Fibrom.

Wir kommen nun zur allerhäufigsten Neubildung im Kehlkopfe, zum Fibrom. Das Fibrom entsteht in den meisten Fällen in und an den wahren Stimmbändern; bei den Erkrankungen der falschen Stimmbänder haben wir schon erwähnt, dass es manchmal zu einer fibrösen Einlagerung kommt, die so hart ist, dass man nur mit grosser Gewalt derartige Neubildungen entfernen kann; so ist es auch mit den Fibromen an den Stimmbändern.

Das Fibrom setzt sich im Allgemeinen aus Bindegewebe und elastischen Fasern zusammen, allein das Fibrom im Kehlkopfe muss doch anders aufgebaut sein, weil es während seines Wachsthums verschiedenen Schädlichkeiten, Misshandlungen ausgesetzt ist, die seinen Bau modificiren. Wir finden in den Fibromen oft massenhaft Leukocyten, ebenso reichlich wucherndes Bindegewebe und reichlich Epithelbedeckung.

Dass man in den Kehlkopffibromen so zahlreiche Leukocyteninvasionen findet, ist leicht begreiflich, denn so ein Fibrom, das oft jahrelang getragen wird, ist allen möglichen Insulten ausgesetzt und bietet daher oft Entzündungserscheinungen. Diese tragen dazu bei, dass diese anfänglich kleinen Fibrome bisweilen bis zu einer bedeutenden Grösse anwachsen können. Ich habe in meiner Klinik der Kehlkopfkrankheiten ein Fibrom abgebildet, das nahezu den ganzen Kehlkopfinnenraum und einen Theil noch oberhalb des Kehlkopfes eingenommen hat; beim Operiren so grosser Fibrome besteht dann die Gefahr, dass man während des Abtragens der Geschwulst jeden Moment befürchten muss, dass die Patienten unter dem Messer sterben, theils weil die grossen Tumorstücke, aus ihrer Lage gebracht, Erstickung veranlassen können oder dass diese grossen, abzutragenden Fibromstücke in die Luftröhre fallen.

Ich habe dort auch angegeben, dass wiederholt Fibrome mit grossen Gefässerweiterungen an der Oberfläche gefunden werden; ich habe Fibrome gesehen, die zu profusen Blutungen Anlass gaben; alle diese Veränderungen müssen auf die jeweilige Form, Einklemmung, freiere oder weniger freie Beweglichkeit, Einschnürung etc. zurückgeführt werden; daher ist es nur

in der allerersten Zeit der Erkrankung möglich, ein einfaches Kehlkopffibrom zu Gesicht zu bekommen.

Sobald ein Fibrom längere Zeit andauert, ist seine Form und sein Inhalt deutlich verändert. In den meisten Fällen imponirt uns bei einem solchen Fibrom die mächtige Schicht des Epithelbelages; dabei ist zu bemerken, dass einzelne Theile des Epithels noch normale Pflasterzellen zeigen, als Fortsetzung des Pflasterepithels jener Stelle, wo das Fibrom gewachsen ist, während andere Stellen bedeutende Verhornung zeigen, namentlich in jenem Theile des Fibroms, welcher oben zu liegen kam, der Luft ständig ausgesetzt war und weniger bewegt wurde.

So lässt sich eigentlich nur erklären, dass die Larynxfibrome von Schmidt, Chiari vielfach so beschrieben werden, dass ihr Inhalt ein sehr variabler sei und dass sie nicht immer aus derbem Bindegewebe, Gefässen und hyalinen Substanzen und elastischen Fasern bestehen, sondern dass ihr Inhalt oft schleimig sei, manchmal auch kleine Cystchen enthalte; dies alles findet seine Erklärung in der Entwicklung der Fibrome, in ihrer Art des Wachsthums.

Moriz Schmidt nennt die kleinen Entzündungsknoten, die wir bereits beschrieben haben, „Fibroide"; wir dagegen sagen, die Knoten sind das Resultat einer Entzündung, während das Fibrom schon als eine Neubildung aufzufassen ist. Dieser feine Unterschied kann gemacht werden, und es ist daher den Autoren anheimgestellt, diese Anschauung zu theilen oder nicht; ich von meinem Standpunkte nenne Fibroide nur jene Gebilde, die gestielt oder schwach sessil aufsitzen oder durch einen derben Stiel mit dem ursprünglichen Gewebe, woraus sie sich entwickelt haben, zusammenhängen.

Die Behandlung derartiger Fibrome ist schon schwieriger als die der Schleimpolypen; die fibrösen Tumoren des Larynx müssen sehr genau operirt werden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass, wenn man einen fibrösen Tumor nicht so operirt, dass ein Theil seiner Ansatzstelle mitgenommen wird, man mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass im Verlaufe von 6—8 Monaten oder einem Jahre eine Recidive eintritt.

Hier wäre auch die Gelegenheit, darüber zu sprechen, ob man derartige Fibrome nicht nur exstirpiren, sondern ob man ihren Ursprung auch ätzen soll. Ich habe an einer anderen Stelle wiederholt betont, dass ich kein Freund der Aetzung bin, weil es schwer möglich ist, die Aetzung so zu begrenzen, dass man den Kranken nicht für Wochen und Monate hindurch seiner Stimme beraubt. Ist man im Stande, bei der Operation die Ansatzstelle der Fibrome so zu entfernen, dass man aus dem Stimmbande ein flach-halbmondförmiges Stück herausschneidet, so erfolgt die Verheilung in viel kürzerer Zeit.

Nur für sehr ängstliche Individuen wäre noch eine punktförmige, galvanokaustische Aetzung dieser halbmondförmigen Stelle angezeigt. Die

Operation eines solchen fibrösen Tumors ist also nach dem, was hier berichtet wurde, schon ein ziemlich tief eingreifender Act.

Das Aussehen eines solchen Tumors zu schildern, mithin die Diagnose mit dem Kehlkopfspiegel zu machen, ist ziemlich leicht; erstens folgern wir aus der charakteristischen Form der Geschwulst, zweitens aus der Stelle, wo sie aufsitzt, und drittens nach dem Aussehen; ein derartiges Fibrom ist röthlich-blau, wenn es jung, noch sessil ist; hat das Fibrom schon längere Zeit bestanden, so ist diese Röthe doch in eine etwas dunklere Färbung übergegangen; das Fibrom sieht jetzt grau-weiss, blauroth, an den verhornten Stellen sogar dunkelgrau aus.

Die Prognose für ein solches Fibrom ist eine äusserst günstige, obschon ich nicht leugnen kann, dass selbst bei genauester Operation oft nach Jahren bei einem und demselben Individuum, wenn auch nicht an derselben Stelle, so doch an dem gegenüberliegenden Stimmbande, ein neues Fibrom gefunden wird, welches man geradeso operiren muss wie das vor Jahren bestandene. Es ist also ein gewisser Grad von Empfindlichkeit, ständige Neigung zu Katarrhen chronischer Form an den Stimmbändern eines solchen Menschen, so dass dieselben bei jeder eintretenden katarrhalischen Entzündung darauf so reagiren, dass sie auf den Stimmbändern grössere Knoten bekommen.

Nach der von uns gegebenen Schilderung der fibrösen Polypen des Stimmbandes, welche mit den histologischen Untersuchungen aller anderen Laryngologen übereinstimmt, müssen wir noch einer Beobachtung Eppinger's[1]) Erwähnung thun, der bei der histologischen Untersuchung der Stimmbandpolypen auf einzelne, in dem Bindegewebe sich vorfindende Sammelcanäle aufmerksam machte. Er bildete dieselben ab, und man sieht Interstitien der Bindegewebszüge dargestellt; ausserdem spricht er von hyalinen Massen, die sich in den fibrösen Polypen vorfinden.

Er scheint diese hyalinen Massen als ein Derivat oder als eine Ausschwitzung der Blutgefässe anzusehen, und es ist auch wahrscheinlich, dass diese aus den Blutgefässen ausgetretenen Blutzellen eine Metamorphose zu diesen hyalinen Einlagerungen eingegangen sind. Es mag dies auch mit die Veranlassung dafür sein, dass wir manchmal an den fibrösen Polypen ein ganz eigenthümliches hyalines Aussehen beobachten, wodurch man veranlasst wird, dies als einen myxomatösen Zustand zu schildern, und wenn es erlaubt wäre, ein Myxofibrom anzunehmen, so wäre dies die beste und leichteste Erklärung für diese eigenthümlichen fibrösen Polypen.

Seite 195 bemerkt er, „die weitere Entwicklung dieser Metamorphosen mache es geltend, wenn in dem etwas grösseren und ganz besonders derb

---

[1]) Dr. Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea, 1880.

scheinenden Fibrom sich eine Veränderung kundgibt, die sich dadurch charakterisirt, dass in dem so festen, sklerotischen Stroma ein einfaches, regelmässiges Canalsystem eingegraben erscheint, d. h. zwischen den fibrösen Bündeln verlaufen Strassen, die durch quere Anastomosen zusammenhängen und die deutlich von Endothelzellen erfüllt erscheinen".

Chiari[1]) gibt eine Beschreibung von 16 von ihm untersuchten Kehlkopfpolypen. Unter 16 befinden sich zwei, welche Prof. Hans Chiari seinem Bruder einsendete, bei welchen die betreffenden Patienten zufällig an anderen Erkrankungen starben, so dass es Chiari möglich war, diese Polypen im Zusammenhange mit dem Stimmbande zu untersuchen. Es zeigte sich, dass der faserige Theil des Stieles als eine unmittelbare Fortsetzung des Stimmbandes zu betrachten war; er bestand aus Bindegewebe und elastischen Fasern und wies dichte Einlagerungen auf. Im weiteren Verlaufe hörte diese derbe Faserung auf, und zwar von dort an, wo der Stiel in den Polypenkörper überging, und es fanden sich im Polypen grosse Lücken. In diesen theils spindelförmigen, theils sternförmigen, ganz wunderlich gestalteten Lücken fand er glänzende, fast homogene Massen, wie sie auch Eppinger beschrieben hat.

Er kommt zum Schlusse, dass diese Polypen einer chronischen Entzündung mit Wulstbildung ihre Entstehung verdanken, so dass man die chronische Entzündung als die Ursache der Polypenbildung ansprechen muss; aber er schliesst nicht aus, dass auch die Zerrung, welche die Polypen im Kehlkopfe durch ihre Lagerung erleiden, die chronische Entzündung veranlasst haben könnte.

Der zweite Polyp, den er gleichfalls sammt der Ansatzstelle Gelegenheit hatte zu seciren, stammte von einem Potator her, der an chronischem Alkoholismus gestorben war. Der Stiel dieses Polypen bestand aus feinfaserigem, aber dicht gefügtem, zellenarmem Bindegewebe und bluterfüllten Gefässen; überdies fand er im Polypen viel Bindegewebsmaschenräume mit Blut gefüllt; Endothel fehlte fast überall, dagegen zeigte sich überall Gerinnsel in den Blutmassen, und auch hier fand er jene homogenen, glasigen Massen, die Eppinger beschrieben hat.

Dieses Bild zeigt also den Polypen als eine sehr gefässreiche Hypertrophie des Stimmbandes; die übrigen Fälle reihen sich ziemlich genau den von uns geschilderten Formen von fibrösen Polypen an. Wir haben uns veranlasst gesehen, diese eingehende Arbeit Chiari's zu citiren und auf das zurückzukommen, was wir bereits mitgetheilt haben, um zu zeigen, dass diese Veränderungen, welche im Innern der Polypen gefunden werden, auf Rechnung jener zahlreichen Insulten zu setzen sind, denen die Polypen während ihres oft jahrelangen Bestandes im Kehlkopfe ausgesetzt sind.

[1]) Archiv für Laryngologie, Bd. II, 1. Heft, 1894.

Die Kenntniss, dass diese fibrösen Polypen oft Form- und Lageveränderungen anzunehmen genöthigt sind, macht es uns plausibel, dass derartige Polypen ausser dem fibrösen Antheil noch mehrere andere Erscheinungen zeigen können, weshalb man veranlasst wäre, eine Mischform anzunehmen; dies sind lauter zufällige Befunde, die auf die Entwicklung des Polypen Einfluss genommen haben.

Ich erinnere mich eines Falles aus meiner Praxis, der werth ist, mitgetheilt zu werden. Ich behandelte durch längere Zeit einen Kranken, der eine ziemlich grosse, gut gestielte, fibröse Neubildung im Kehlkopfe hatte. Er konnte sich lange nicht zu einer Operation entschliessen, obwohl ich ihm die Ungefährlichkeit derselben darstellte, bis er eines Tages voll Verzweiflung zu mir kam und mich bestürmte, ich solle ihn jetzt operiren; er gab als Grund dazu an, dass er ein grosses Stück Fleisch ausgehustet habe und dass daraufhin eine Blutung eingetreten sei; er glaube, im Kehlkopfe einen Krebs zu haben, wovon er jetzt ein Stück ausgehustet habe. Dieser Gedanke beunruhigte ihn so sehr, dass er mich dringend um die Operation bat.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass beim krampfhaften Husten, durch Torsion wahrscheinlich, der Stiel des fibrösen Tumors abgerissen war, woraufhin das Fibrom ganz ausgehustet wurde. Ich konnte den Patienten natürlich beruhigen, denn der fibröse Tumor war gründlich entfernt; er war von der Ansatzstelle losgerissen. Der Mann blieb geheilt. Derartige spontane Abstossungen und spontane Heilungen kommen wohl vor, aber immerhin sind selbe ziemlich selten.

Cysten des Kehlkopfes.

Die im Larynx vorkommenden Cysten sind durchwegs solche, welche durch Retention des Secretes in den Drüsen und speciell im Ausführungsgange derselben durch Verstopfung entstanden sind. Ihre Grösse ist sehr variabel; manchmal sind sie äusserst klein, kaum stecknadelkopfgross, manchmal jedoch können sie eine ganz beträchtliche Grösse erreichen, bis Haselnussgrösse und darüber. Ihr Lieblingssitz ist die Epiglottis, besonders die linguale Fläche derselben, oder die ary-epiglottischen Falten und der *Sinus Morgagni*, wo sie eventuell, wenn ihre Lage eine günstige ist, das Bild eines Prolapses vortäuschen können.

Die Cysten stellen halbkugelige Tumoren dar, deren Oberfläche gewöhnlich ganz glatt ist; entsprechend der Dünnheit der Wand sind sie durchscheinend; die Farbe ist etwas blass im Vergleich zu der der Umgebung. In seltenen Fällen hat man Gelegenheit, Cysten zu beobachten, deren Wand dick erscheint und aus derbem Bindegewebe besteht, wodurch auch die Farbe eine intensiver rothe wird, wie die von Schmidt beschriebene Cyste.

Bei der Untersuchung mit der Sonde ergeben sie deutlich das Gefühl von Fluctuation. Ihr Inhalt ist meist ein wässeriger, mit spärlichem Schleim gemischt, seltener ist er dickflüssig, trübe. Die histologische Untersuchung einer solchen Cyste mitsammt ihrer Ansatzstelle ergibt gewöhnlich, dass die Innenwand der Cyste mit mehr oder weniger hohem Cylinderepithel, seltener Flimmerepithel, bedeckt ist, entsprechend der Beschaffenheit des Epithels der Drüsenausführungsgänge: die äussere Wand trägt eine dünne Lage von Plattenepithel, die Wand selbst besteht aus einem mässig gefässreichen Bindegewebe.

Die Ansatzstelle zeigt gewöhnlich neben der grossen Cyste auch mehrere kleinere Cysten und cystös degenerirte Drüsen, ausserdem auch die Merkmale einer langdauernden chronischen Entzündung. Manchmal sieht man, dass die Cysten durch Septa in mehrere Kammern getheilt sind, welche miteinander mitunter gar nicht communiciren.

Nach diesem Befunde entstehen die Cysten in Folge chronischer Entzündung der Schleimhaut, welche speciell die Drüsen betrifft und in ihrem weiteren Verlaufe zur Verstopfung der Drüsenausführungsgänge geführt hat. Durch Confluiren von mehreren solchen cystös erweiterten Ausführungsgängen können entweder grössere Cysten oder die früher erwähnten, aus mehreren, durch Fächer getheilten Räumen bestehenden cystösen Tumoren entstehen.

Etwas anders gestalten sich die meist sehr kleinen, an den Stimmbändern selbst vorkommenden Cysten, weil hier das Material zur Bildung einer solchen Cyste, nämlich die Schleimdrüsen, fehlen. Die meisten dort beobachteten Cysten verdanken, wie Chiari darauf hingewiesen hat, ihren Ursprung cystös degenerirten Polypen der Stimmbänder, bei welchen es entweder durch Erweichung im Centrum oder durch Erweiterung der Lymphgefässe zu solchen cystischen Bildungen gekommen ist.

Später nehmen diese Gebilde durch den Luftstrom, ähnlich wie die Fibrome, Keulenform an, erscheinen in Folge dessen deutlich gestielt. Auch diese Cysten zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Oberfläche, ähnlich wie die der Schleimpolypen, durchscheinend ist; sie erreichen nie die Grösse der früher beschriebenen Cysten.

Die subjectiven Erscheinungen solcher Cysten sind sehr verschieden, je nach der Lage und Grösse derselben. Es ist selbstverständlich, dass selbst kleine Cysten der Stimmbänder, wenn sie am Rande sitzen oder die Stimmbänder zum Theile überlagern, sehr frühzeitig zu Stimmstörungen führen werden, während Cysten an den aryepiglottischen Falten und an der Epiglottis, selbst wenn sie viel grösser sind, kaum zu solchen Erscheinungen Anlass geben werden; nur wenn sie eine ganz ausserordentliche Grösse erreichen sollten, könnten sie eventuell durch Verlegung des

Kehlkopfeinganges zu Athemnoth oder, wenn sie sich gegen den Oesophagus ausbreiten, selbst zu Schluckbeschwerden Anlass geben.

Schmerzhafte Empfindungen kommen bei Cysten nicht vor, höchstens dann, wenn durch irgend ein Trauma eine frische Blutung in den Cystenbalg erfolgt ist. Die Diagnose bei der Spiegeluntersuchung wird ausschliesslich auf Grund der durchscheinenden Beschaffenheit der Wand und bei der Sondenuntersuchung durch den Nachweis der Fluctuation gestellt. Schwer ist bloss die Diagnose in jenen seltenen Fällen, wo die Cystenwand derb ist, in Folge dessen dieselbe rothe Farbe hat wie die Polypen.

In solchen Fällen könnte man, besonders wenn die Cyste etwas grösser ist, leicht an einen soliden Tumor denken, besonders weil eine grössere Cyste auch zu Bewegungsstörungen der Larynxtheile führen kann. In solchen zweifelhaften Fällen, bei welchen der Nachweis der Fluctuation entweder mit der Sonde oder, falls der Tumor ein grösserer ist, mit dem Finger nicht zweifellos gelingt, wäre es angerathen, eine Probepunction vorzunehmen, deren Ergebniss den sicheren Nachweis bringen wird, ob eine Cyste vorliegt oder nicht.

Was die Behandlung der Cysten anbelangt, so ist die endolaryngeale Entfernung derselben in allen Fällen vorzunehmen, für die gestielten erscheint am leichtesten ausführbar die Entfernung derselben mittelst der Schlinge; wenn man sich vor einer eventuellen Blutung sichern will, so ist es angerathen, die warme Glühschlinge zu benützen. Kleinere Cysten, besonders wenn sie an den Stimmbändern sitzen, behandelt man genau so wie die Polypen: man exstirpirt sie *in toto* mittelst des Locheisens oder der scharfen Pincette. Besonders bei dünngestielten Cysten ist es auch leicht möglich, dass eine Heilung von selbst erfolgt, dadurch, dass die Tumoren durch einen kräftigen Hustenstoss sich vom Stiele losreissen und dann aus dem Larynx hinausbefördert werden.

Wenn der Tumor ein sehr grosser ist und so gelegen, dass er sammt dem Ansatze nicht auf einmal entfernt werden kann, dann kann man versuchen, zunächst mittelst einer Spritze den Inhalt aufzusaugen und dann die Cystenwand und den Balg stückweise zu beseitigen; dabei muss man natürlich achten, dass man womöglich die Cystenwand ganz entfernt, sonst ist eine schnell eintretende Recidive durch Wiederanfüllung der Cyste kaum zu vermeiden. Es sind auch Injectionen von Jodtinctur und ähnlichen Präparaten empfohlen worden, um die Cysten zur Schrumpfung zu bringen, doch erscheint uns ein solcher Vorgang entschieden complicirter, als die radicale Entfernung derselben.

Cavernöse Angiome.

Die im Kehlkopfe vorkommenden Angiome stellen meist kleinere, stecknadel- bis erbsengrosse, rundliche, halbkugelige Tumoren dar, welche

in den meisten Fällen am Stimmbande, und zwar an der oberen Fläche desselben oder am Rande sitzen. Sie bestehen aus einem Ueberzuge von Plattenepithel, aus spärlichem, zartem Bindegewebe, die Hauptmasse jedoch aus zahlreichen, erweiterten, mit Blut gefüllten Gefässen; in den Maschenräumen des Gewebes findet man gewöhnlich auch zahlreiche Blutungen jüngeren und älteren Datums.

Diesem Bau entspricht auch ihr makroskopisches Aussehen; sie erscheinen meist als von glatter Schleimhaut überzogene Tumoren von hochrother oder, entsprechend den Hämorrhagien, dunkelbraunrother Farbe; manchmal besitzen die Angiome, wie in dem von E. Moore und Schreyer beschriebenen Fall, ein verhorntes Epithel, und deswegen wurde auch von den Autoren der Name „Angiokeratom“ vorgeschlagen.

Die meisten Angiome sind, wie gesagt, fast ausschliesslich klein und sitzen am Stimmbande, nur selten an anderen Stellen des Larynx. Die durch sie bedingten Erscheinungen entsprechen jenen anderer Kehlkopftumoren, je nach der Lage; sitzen sie am Rande des Stimmbandes, so können sie zu einer stärkeren Heiserkeit Anlass geben, sonst bestehen sie meist symptomenlos; nur selten kommen, hervorgerufen durch heftige Hustenanfälle, Blutungen aus den erweiterten Gefässen vor.

Die Diagnose ist in Folge der hochrothen Farbe der Tumoren und ihres typischen Sitzes am Stimmbande leicht. Die Behandlung besteht in Entfernung der Angiome; bei kleineren braucht man sich vor einer Blutung nicht zu fürchten, anders bei den grösseren, deren erweiterte Gefässe eventuell zu lebensgefährlichen endolaryngealen Blutungen, wie in dem Falle von Ferreri, der letal endigte, führen können. In solchen Fällen müsste man immer mit der Glühschlinge oder galvanokaustisch operiren und im Falle einer stärkeren Blutung rasch die Tracheotomie mit nachfolgender Laryngofissur und Tamponade des Kehlkopfes vornehmen.

Lymphangiom.

Verwandt mit den früheren Tumoren erscheint das auf meiner Klinik beobachtete *Lymphangioma cavernosum* der linken aryepiglottischen Falte;[1]) dasselbe war ein wallnussgrosser Tumor, welcher fast den ganzen *Sinus pyriformis sinister* anfüllte und sowohl bei der Digitaluntersuchung als auch bei der Sondenuntersuchung deutlich Fluctuation zeigte, weswegen man ursprünglich an eine Cyste gedacht hatte.

Die Entfernung des Tumors wurde endolaryngeal mit der Glühschlinge ausgeführt. Diese Geschwulst ist zweifellos jenen Lymphangiomen

---

[1]) Dr. H. Koschier: Lymphangioma cavernosum des Lig. ary-epiglott. sinistrum. Wiener med. Blätter, 1894.

der Mundhöhle und Zunge anzureihen, die unter den Namen Makroglossie, Makrocheilie, Makromelie, je nach dem Sitze auf der Zunge, auf den Lippen und der Wangenschleimhaut, bekannt und in den meisten Fällen angeboren sind und in Folge von irgend welchem entzündlichen Vorgange rapid zu wuchern anfangen, so dass sie ganz bedeutende Dimensionen annehmen können.

Lipom.

Die Lipome gehören zu den seltensten Geschwülsten des Larynx; sie gehen gewöhnlich nicht vom Larynxinnenraum aus, sondern zumeist vom Kehlkopfeingange, oft auch vom *Sinus pyriformis* und der benachbarten Schleimhaut des Schlundes. Manchmal können sie eine ganz beträchtliche Grösse erreichen, wie in dem von Schrötter beobachteten Fall.

Sie haben eine gelappte Oberfläche und oft eine ziemlich breite Basis; sie gehen vom submucösen Gewebe aus, meist an Stellen, wo dasselbe reichlich und locker ist. Histologisch bestehen sie aus mehr oder weniger derbem Bindegewebe mit eingesprengten Fettzellen und sind von einem vielschichtigen, verdickten Plattenepithel überzogen. Sie wachsen gewöhnlich sehr langsam, und nur wenn sie eine bedeutende Grösse erreicht haben, können sie durch ihre Lage zu einer Verengerung des Larynxeinganges, zu stenotischen Erscheinungen und Athemnoth führen.

Die Entfernung solcher Tumoren gelingt meist wegen ihrer Grösse nur mittelst der Glühschlinge; vor einer stärkeren Blutung braucht man sich nicht zu fürchten.

Schilddrüsentumoren.

Zu den grössten Raritäten im Larynx sind die Schilddrüsentumoren zu rechnen, welche in Form von flachen, gewöhnlich den unteren Theil des Larynx oder den oberen Theil der Trachea einnehmenden, grobhöckerigen Infiltraten auftreten, die langsam wachsen und zum Schlusse zu Athemnoth und Stenose führen. Sie stehen gewöhnlich mit einer colloid degenerirten Schilddrüse in Verbindung, und ihre Entstehung muss man sich so denken, dass diese degenerirte Thyreoidea in den Larynx hineinbricht und hier unter Vorschiebung der Schleimhaut weiter wächst.

Paltauf,[1]) welcher einen derartigen Fall zu seciren Gelegenheit hatte, wies nach, dass die im Innern des Larynx und der Trachea beob-

---

[1]) Paltauf, Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ziegler'sche Beiträge, 1892.

achteten Geschwülste aus Schilddrüsengewebe nicht aus embryonalen Gewebsanlagen hervorgegangen sind, sondern dadurch entstanden sind, dass das Schilddrüsengewebe zwischen Schild- und Ringknorpel, zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring, zwischen den obersten Trachealringen durch die Interstitialmembranen der Trachea selbst von aussen her eingedrungen ist, als Theilerscheinung einer Vergrösserung der Schilddrüse, überhaupt in der Form einer parenchymatösen Struma. Bedingung hiefür ist, dass die Schilddrüse am Ringknorpel, an den Interstitialmembranen und den oberen Trachealringen unmittelbar angewachsen ist.

Bösartige Neubildungen des Larynx.

Das Carcinom des Kehlkopfes.

In der vorlaryngologischen Zeit hat man das originäre Vorkommen des Carcinoms im Kehlkopfe, *in specie* am Stimmbande stark bezweifelt, bis Demarquais auch ohne laryngologische Untersuchung nachgewiesen hatte, dass am Stimmbande Carcinom vorkommen kann. Das Vorkommen des Carcinoms im Stimmbande hat ein ganz besonderes Interesse, weil es gewöhnlich in typischer Form in seiner Anordnung und seinem Auftreten zu finden ist.

Vor allem müssen wir betonen, um einen Behelf zur Diagnostik anzuführen, dass das Carcinom nahezu in allen Fällen nur einseitig vorkommt. Ein Carcinom, welches auf beiden Seiten gefunden wird, bedeutet einen schon sehr vorgeschrittenen Zustand, und das sind schon Uebergriffe von einer Seite zur anderen; originär ist immer nur eine Seite vom Carcinom betroffen. Es ist vom grössten Interesse, dass der Beginn des Carcinoms, wenn es innerhalb des Kehlkopfes vorkommt, sich zumeist im Körper, i. e. in der Masse des Stimmbandes zeigt. Man muss dem Carcinom die grösstmögliche Aufmerksamkeit schenken, weil mit der gesteigerten Erkenntniss seiner Entwicklung für die Heilung des Carcinoms ein ungeheurer Vortheil gewonnen ist.

Man kann nie eingehend genug das Auftreten des Carcinoms schildern, um insbesondere in den Anfängen die Möglichkeit zu geben, sehr zeitlich die richtige Diagnose stellen zu können. Bei der ganzen Reihe von Neubildungen, die wir vor dem Carcinom abgehandelt haben, haben wir so ziemlich für alle einen distincten Standpunkt angeben können, von wo das Neugebilde ausgegangen war; dies ist aber beim Carcinom nicht der Fall. Es ist dies schon der erste markante Unterschied zwischen Carcinom des Stimmbandes und anderen Tumoren. Ich habe ausnahmsweise einmal ein Carcinom gesehen, welches in der Form eines fibrösen Tumors am Stimmbande isolirt, hervorragend aufsass; es ist auch damals durch diese ganz eigenthümliche Form die Diagnose nicht auf Carcinom gestellt worden; ich habe diesen Fall seinerzeit im Archiv für Laryngologie, Bd. V, unter Nr. 7 in der Sammlung von operablen und inoperablen Carcinomen veröffentlicht (Alexander Sulýok).

Dies war der einzige Fall, wo ich ein Carcinom in der Form eines fibrösen Tumors keulenförmig, isolirt am Stimmbande auftreten sah; alle anderen Carcinome traten so auf, dass man zuerst das Stimmband ganz eigenthümlich höckerig infiltrirt fand. Es ist in dieser ersten Zeit, wenn diese höckerigen Infiltrationen auftreten, die Diagnose gewiss schwierig; eine Verwechslung mit einer noch nicht ganz zum Durchbruche gekommenen Tuberculose wäre nicht unmöglich; allein so eine Tuberculose, die am Stimmbande zum Durchbruche kommt, lässt nicht lange auf sich warten, denn nach ein paar Wochen bricht dieser tuberculöse Knoten durch das Integument durch, und die Diagnose auf Tuberculose ist ausser allem Zweifel.

Anders verhält es sich, wenn eine carcinomatöse Infiltration im Stimmbande auftritt; erstens tritt sie auf bei vollkommenem Wohlbefinden des Individuums, im Gegensatze zu der früher erwähnten tuberculösen Infiltration; ferner ist das Stimmband lange Zeit noch so beschaffen, dass das Integument darüber ganz gut erhalten ist; es ist höchstens in seiner Farbe alterirt. Das Stimmband zeigt uns blaurothe, dunkle Injection, ohne noch an einer oder der anderen Stelle besonders hervorzuragen. Wichtig wäre, zu erwähnen, dass das Stimmband, welches mit Carcinommassen erfüllt ist, unbeweglich ist; es ist wie an die Wand fixirt. Muskelbewegungen sieht man an ihm gar nicht.

Im nächsten Stadium, wenn das fibröse Integument durchbrochen wird, ist ein ulceröser Tumor über das ganze Stimmband ausgebreitet. Das Stimmband sieht durch die mehr weniger grossen Hervorragungen wie warzenförmig aus. Es hat eine eigenthümlich dunkelblaue, dunkelrothe Farbe, Gefässerweiterungen an einzelnen Stellen und an keiner einzigen Stelle weiche, hinfällige Granulationen, so dass das ganze Gebiet sich hart anfühlt. Wenn darüber ein Zweifel besteht, ob der Tumor hart ist oder nicht, so braucht man denselben bloss mit der Sonde zu berühren; man findet unnachgiebige Knorpelhärte; auf diese Härte hin kann man schon seine Diagnose stellen.

Eine tuberculöse Infiltration mit Exulcerationen, mit der man eventuell das Carcinom verwechseln könnte, sieht ganz anders aus. Die tuberculösen Granulationen sind welk und geben direct den Aspect eines Geschwüres, was bei den carcinomatösen Exulcerationen ziemlich spät erst eintritt. Ein tuberculöses Geschwür von der Ausdehnung, dass es das ganze Stimmband einnimmt, hat neben sich schon eine sehr grosse tuberculöse Infection des Organismus; dabei ist die Tuberculose von einer ganz enormen Anämie neben dem Geschwüre gefolgt, im Gegensatze zum Carcinom, wo der ganze Larynx entweder normale Färbung oder gesteigerte Injection auf der Seite zeigt, wo das Carcinom sitzt.

Dies sind beiläufig die ersten Zeichen einer Carcinomerkrankung des Stimmbandes; dies wäre aber auch die einzig richtige Zeit, um mit sicherem

Erfolge die Exstirpation vorzunehmen. In solchem Falle würde es einfach genügen, mit der Laryngofissur das Stimmband abzupräpariren, einige Millimeter unterhalb des normalen Ansatzes; so könnte man das ganze Stimmband gründlich exstirpiren und grosse Hoffnung auf Heilung haben.

Da wir schon früher betont haben, dass das Larynxcarcinom immer nur halbseitig auftritt, immer an der Medianlinie aufhört, so kann man noch annehmen, dass, wenn das Carcinom einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat, dasselbe vom *Proc. vocalis* auf die Arytänoidea übergeht; die Arytänoidea ist wohl nicht exulcerirt, aber intumescirt; wenn man mithin ein solches Carcinom entfernen wollte, so müsste man das Stimmband sammt seinem Ansatze am *Proc. vocalis* und die Arytänoidea abtragen — noch immer ein sehr günstiger Vorgang, eine zur Heilung sehr berechtigende Situation.

Eine derartige Infiltration des Stimmbandes kann, auch wenn es zu Exulcerationen gekommen ist, sehr lange getragen werden, ein Jahr und darüber. Wenn gar nichts geschehen ist, um dieses Wachsthum zu irritiren, wenn gar kein Eingriff gemacht wurde, so bleibt dieses Wachsthum ziemlich genau auf dasselbe Stadium wochen- und monatelang beschränkt.

Es beruht dies auf jener glücklichen Veranlagung der Stimmbänder, die wir schon wiederholt betont haben, dass nämlich bei jeder Art der Erkrankung der Stimmbänder, also auch beim Carcinom, von dem daselbst vorkommenden Processe in die Lymphbahnen nichts übergeht; denn es ist positiv erwiesen, dass die Stimmbänder mit Lymphgefässen nicht versehen sind; Lymphdrüsenerkrankungen, so lange nur die Stimmbänder krank sind, sind nicht zu beobachten.

B. Fränkel[1]) beschrieb die ersten Anfänge des Larynxcarcinoms so, dass er aussagt, das Larynxcarcinom zeigt in seinem Beginne verschiedene Gesichter; unter denjenigen Formen, die er zumeist gesehen habe, führt er eine Art an in der Form einer Geschwulst im Stimmbande; dies nennt er *Carcinoma polypoides*. Waldeyer[2]) bezeichnet solche Carcinome, welche sich durch eine sehr gesteigerte Epithelwucherung auf der Oberfläche auszeichnen, als *Carcinoma keratoides*; er sagt: Eine sehr gewöhnliche Erscheinung, besonders bei Krebsen, welche von den epidermoidalen Pflasterzellen ausgehen, ist die Verhornung der Krebszellen: *Carcinoma keratoides.*

Eine zweite Form, die Fränkel als Abart bezeichnet, ist das *Carcinoma diffusum*, welches sich in die Fläche ausbreitet. Ich möchte so einem erfahrenen Laryngologen nicht gerne widersprechen, und doch kann

[1]) Fränkel, Behandlung und Diagnose des Kehlkopfkrebses. Deutsche med. Wochenschr., 1889, 1—6.

[2]) Waldeyer, Klinische Vorträge. Virchow's Archiv, Bd. XLI, 1872.

ich nicht umhin, zu bemerken, dass diese zwei von ihm aufgezählten Formen durchaus nicht zweierlei Krebsformen darstellen, sondern dass sie nur verschiedenen Zeiten entsprechen, in welcher sie zur Beobachtung kamen. Es ist nicht jedem die Möglichkeit gegeben, die Anfänge eines Krebses zu beobachten, weil der Kranke viel zu wenig subjective Empfindungen hat, die ihn veranlassen würden, sich untersuchen zu lassen.

Weder findet man Lymphdrüsenschwellungen, noch Schmerz, höchstens eine träge Beweglichkeit an der vom Krebse infiltrirten Seite des Stimmbandes; nicht einmal Athembeschwerden werden beobachtet; manchmal klagen die Patienten über Spannung im Kehlkopfe oder einen durchfahrenden Schmerz, aber auch dies in sehr geringem Masse. Es wäre gewiss sehr wünschenswerth, wenn man markantere Zeichen hätte, dann wäre die präcise Diagnose wesentlich erleichtert. Die präcise zeitliche Diagnose ist nicht bald in einem anderen Falle so wichtig, als gerade bei Krebs, weil die Chancen der Heilung eines beginnenden Carcinoms ungemein viel grösser sind, als die eines in späteren Stadien.

Wir reichen nicht in allen Fällen mit den von mir und anderen Autoren gegebenen Merkmalen aus; zur richtigen Diagnose bedarf es der gründlichsten Untersuchung, zur Aushebung eines Stückes aus der Geschwulst. Sobald wir ein Stück von der Geschwulst entfernen sollen, um es unter das Mikroskop zu legen, müssten eine Menge Bedingungen schon erfüllt sein; die erste ist, es muss der Kranke entschlossen sein, sich operiren zu lassen. Erst nachdem man dem Kranken den seriösen Zustand erklärt, und ihn dahin gebracht hat, sich operiren zu lassen, erst dann darf man in den Kehlkopf eingehen, um ein Stück Carcinom herauszuholen.

Ich betone dies ausdrücklich, weil in dem Moment, in dem man aus der Tiefe des Kehlkopfes ein Stück Krebs entnommen hat, das ruhige Wachsthum aufhört. In diesem Moment beginnt die Wucherung, in diesem Momente tritt in einer ganz ungewöhnlichen Weise das Wachsen des Carcinoms auf. Wenn man das von vorneherein weiss, darf man nicht leichtsinnig an einen Kehlkopfkrebs greifen, denn man trägt gleichsam die Mitschuld, wenn sich das Carcinom jetzt stark ausbreitet und Patient noch nicht zu einer Operation entschlossen ist.

Manchmal erfolgt die Ausbreitung auch ohne schneidenden Eingriff; dann wird dies veranlasst durch Sprechen, Schreien oder durch alle möglichen Reize, welche Aerzte, die nicht Laryngologen sind, anwenden, so z. B. Einblasungen, Inhalationen etc. Es soll dies uns Laryngologen nicht passiren, damit wir nicht dazu beitragen, dass der Krebs rascher zu wuchern beginnt.

Wir kommen nun zum allerwichtigsten Momente, zur Entfernung des Krebses aus dem Kehlkopfe; hiezu sind zwei Möglichkeiten gegeben.

Entweder man greift den Krebs endolaryngeal *per vias naturales* an, oder man geht operativ so vor, dass man den Larynx spaltet und nach der Laryngofissur alles das entfernt, was man für Krebs hält. Wir werden erst auf den zweiten Punkt eingehen, da wir über den zweiten Punkt schon seit Jahren zahlreiche Erfahrungen gesammelt haben. Nicht nur die Laryngologen, sondern auch alle geübten Chirurgen, denen die Krebsbehandlung übergeben wurde, haben das Princip aufgestellt, man müsse nicht nur das maligne Neugebilde exstirpiren, sondern es wäre dringend nothwendig, ein Stück weit unterhalb und oberhalb des Tumors in der gesunden Schleimhaut eine Umschneidung vorzunehmen.

Wir können nicht alle diese Operationen, alle Operateure und Statistiken, die über Heilerfolge und Misserfolge existiren, wiederholen und hier anführen; wir wollen nur die Namen Czerny, Billroth, Gussenbauer, Maas, Solis Cohen, M. Scheier, M. Wassermann, Eugen Kraus, Hahn, B. Fränkel, Salzer hier nennen und den Leser bezüglich ihrer Mittheilungen, sowie auch meiner eigenen Beobachtungen über Carcinom auf die unten angeführten näheren Daten verweisen.[1])

Alle diese Autoren, die wir hier angeführt haben, haben in ihrer Sammlung jene Fälle zusammengestellt, wo es zur radicalen Operation gekommen ist, d. h. es ist entweder der halbe oder ganze Kehlkopf exstirpirt, oder es ist nur der Kehlkopf eröffnet worden und es sind die an der Wand liegenden Neugebilde entfernt worden. Die glänzenden Erfolge, welche diese Operationen aufweisen, veranlassen uns heute noch, für die vorkommenden Fälle von Carcinom immer wieder die Eröffnung des Kehlkopfes und totale Exstirpation des Tumors zu empfehlen.

In jüngster Zeit hat B. Fränkel die schon oft ventilirte Frage aufgeworfen, ob man endolaryngeal operiren soll.[2]) Bisher war ich in meinen Publicationen stets ein Gegner der sogenannten endolaryngealen oder intra-

---

[1]) Czerny, Wiener med. Wochenschr., 1870, Nr. 27.

Billroth, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XVII, S. 343.

Gussenbauer, Vortrag am vierten Sitzungstage des III. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 11. April 1874.

Maas, Langenbeck's Archiv, Bd. XX, S. 535.

Solis Cohen, Does excision of the Larynx tend to the prolongation of live? Philadelphia Transact. of the colleg. of physic., Vol. II, 1883.

Scheier M., Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 23.

Wassermann M., Ueber die Exstirpation des Larynx. Leipzig 1889.

Kraus Eugen, Zur Statistik der Kehlkopfexstirpation. Wien 1890.

Hahn, bei Volkmann: Sammlung klin. Vorträge, Nr. 260.

Fränkel B., Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Leipzig 1889.

Salzer, in v. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXIX, Heft 2.

Stoerk Carl, Tracheotomie. Archiv für Laryngologie, Bd. V.

[2]) Die intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebses. Archiv für Laryngologie, Bd. VI, Heft 2.

laryngealen Operation; ich habe immer pflichtschuldigst angeführt, dass von B. Fränkel ein Fall bekannt ist, der mit glücklichem Erfolge operirt wurde. In seiner Arbeit über Kehlkopfkrebs, die wir schon citirt haben (Deutsche medicinische Wochenschrift), ist wohl von den hier angeführten, endolaryngeal operirten Fällen jener des Prof. Wiggers der glänzendste. Er wurde im Jahre 1881 operirt, und der Bericht über den Fall vom 28. April 1897 lautet: Patient befindet sich noch vollkommen wohl, ohne Recidive. Dies ist anerkanntermassen eine glänzende Leistung.

Von dem zweiten Falle, den Fränkel operirte, sind keine Nachrichten über das Befinden des Patienten nach der Operation gekommen.

Beim dritten Falle wurde am 1. October 1886 in mehreren Sitzungen ein Tumor exstirpirt, der nach der mikroskopischen Untersuchung bestimmt als Carcinom erkannt wurde und zwar als *Carcinoma simplex*. Im Jahre 1888, mithin zwei Jahre nach der Operation trat eine Recidive auf; das herausgenommene Stück zeigte wiederum Carcinom; im Jahre 1889 trat grosser Lufthunger ein, Patient verweigerte die Laryngofissur, und ist trotz der vorgenommenen Tracheotomie im Jahre 1890 gestorben.

Vierter Fall. Im Jahre 1887 am 3. Juni exstirpirte Fränkel einem 49jährigen Kaufmann eine linsengrosse Geschwulst mit höckeriger Oberfläche, welche sich als *Carcinoma keratoides* erwies. Im Jahre 1897 bekam er vom Patienten Nachricht, dass er sich vollkommen wohl befinde, also glänzende Heilung.

Fünfter Fall. Am 29. Juni 1888 operirte Fränkel einen grossen Tumor des linken Stimmbandes, dessen mikroskopische Untersuchung Carcinom ergab. In mehreren Sitzungen hatte er das Neugebilde entfernt. Nachdem eine Recidive erfolgt war, operirte er den Patienten mit der kalten Schlinge nochmals. Im Jahre 1889 erhielt Fränkel Nachrichten vom Patienten, dass er sich vollkommen wohl befinde, und es ist von einer Recidive nichts zu sehen.

Sechster Fall. Er exstirpirte einen grossen Theil eines Tumors, und als es nicht gelang, das Ganze herauszuholen, übergab er den Fall Bergmann, der mittelst Laryngofissur das ganze Carcinom entfernte. Patient ist ohne Recidive im Jahre 1890 an einer Apoplexie gestorben.

Siebenter Fall. Es handelte sich um einen Fall, wo Fränkel endolaryngeal ein grosses Stück eines Carcinoms des linken Stimmbandes entfernte; $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dieser endolaryngealen Operation spaltete Geheimrath Hahn den Larynx. Patient ist dann später, im Jahre 1892, an einer Drüsenerkrankung gestorben, die Hahn für inoperabel erklärte.

Achter Fall. Im Februar 1896 wurde bei einem Patienten eine erbsengrosse Geschwulst vom Stimmbande entfernt; die mikroskopische Untersuchung zeigte reichlich Krebsnester im Gewebe eingebettet. Im Jahre

1897 erhielt Fränkel vom Ordinarius des Patienten Nachricht, dass er sich vollkommen wohl befinde.

Neunter Fall. Am 1. August 1890 wurde vom Assistenten Dr. Schleinmann ein Carcinom operirt; die letzte Notiz im Journal vom 24. März lautet dahin, dass sich Patient nach zweimaliger Operation vollkommen wohl befinde.

Wir citiren nun die Mittheilungen Fränkel's wörtlich: „Fassen wir die Resultate der vorstehenden neun Fälle zusammen, so sind davon fünf geheilt, und zwar einer (Fall 1) seit 13 Jahren, einer seit 10 Jahren (Fall 4), einer seit 9 Jahren (Fall 5), einer seit $1^1/_4$ Jahren (Fall 8) und einer seit 6 Jahren (Fall 9). Fall 1 heilte erst, nachdem mehrere Recidiven und eine Drüse entfernt waren. Ueber einen Fall (Nr. 2) vermag ich nichts auszusagen. Zwei Fälle mussten später vermittelst Laryngofissur operirt werden; davon starb einer (Nr. 6) an Apoplexie, aber mit gesundem Kehlkopf zwei Jahre nach der Operation, einer an Drüsenrecidive (Nr. 7). Ein Patient (Nr. 3) starb an Kehlkopfkrebs nach der Tracheotomie ohne andere äussere Operation vier Jahre nach dem ersten intralaryngealen Eingriffe. Nach dieser Zusammenstellung muss ich die Resultate meiner intralaryngealen Operation für ausserordentlich günstig halten.“

Wir sind der Ansicht, dass die Sache ausserordentlich wichtig ist und sind darum den Mittheilungen Fränkel's genau gefolgt; wir müssen gestehen, dass diese Operationen im Lichte Fränkel'scher Mittheilungen und ihre Erfolge sehr zum Nachdenken anregen. Wenn ich auf der Naturforscher-Versammlung im Jahre 1896 in Frankfurt mein Bedauern dahin ausgesprochen habe, dass die Larynxoperationen, Larynxexstirpationen wegen Carcinom an Häufigkeit trotz glänzender Erfolge abgenommen haben, so habe ich dies damit begründet, dass die praktischen Aerzte, die uns ihre Fälle liefern, über die Erfolge kopfscheu geworden sind, und dass uns nicht alle ihre Patienten mit Larynxcarcinom zur Behandlung übergeben werden.

Weil ohne richtige Wahl und nicht zur richtigen Zeit zur Operation geschritten wurde, lauten die statistischen Ausweise nicht so günstig, dass sie zur Laryngofissur oder halbseitigen Larynxexstirpation veranlassen sollten. Wir müssen zu dem damals schon Ausgesagten noch etwas Neues hinzufügen: Ich habe viele Patienten aus der Ordination entlassen müssen, weil sie trotz meines Zuredens von aussen her sich nicht operiren lassen wollten; sie sind also für unsere Beobachtungen vollkommen verloren gegangen. Ich habe nicht in Erfahrung gebracht, ob sie vielleicht zu anderen Laryngologen gegangen sind und sich von ihnen die Laryngofissur machen liessen, sondern ich muss annehmen, dass eine grosse Anzahl von Patienten bei der Diagnose „Carcinom“ quoad Heilung und Beobachtung verloren gingen. Da mein Standpunkt ein bestimmt befangener war, weil ich ja

Carcinom endolaryngeal nicht operiren wollte, so ist diesen Leuten absolut keine Hilfe geboten worden: endolaryngeal wollte ich nicht operiren, die Laryngofissur wollten sich die Patienten nicht gefallen lassen.

Nach den vorliegenden günstigen Erfolgen Fränkel's muss man also sagen: Gelingt es, wie Fränkel sich ausdrückt, *funditus per vias naturales* die Geschwulst zu entfernen, so hat man ein Recht und die Pflicht dazu, auf die Art vorzugehen. Zum Schlusse wollen wir aber noch immer wieder betonen, dass unter den beiden Operationsmethoden die Entfernung des Carcinoms durch die Laryngofissur weitaus die sicherste und erfolgreichste ist; aber ehe man einen Patienten unoperirt lässt, soll man doch die endolaryngeale Operation empfehlen.

Die endolaryngeale Operation hat im Verhältnisse zur Laryngofissur mit sehr grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, weil man nie in der Lage ist, genau die Grenzen anzugeben, wie weit der Tumor in die Tiefe dringt. Man ist nahezu jedesmal bei Vornahme der Laryngofissur frappirt durch den gewonnenen Einblick, denn man hatte die Geschwulst factisch für viel kleiner gehalten, als sie sich dann nach Eröffnung des Schildknorpels präsentirte. In dieser nicht vorherzusehenden Grösse und Ausbreitung liegt auch eine Schwierigkeit der endolaryngealen Entfernung.

Das Sarkom.

Sarkome kommen im Larynx ziemlich selten vor und können fast alle die bekannten Formen derselben darstellen; sie sind sowohl Spindelzellensarkome als Rundzellensarkome oder stellen Mischgeschwülste dar: Fibrosarkome, Angiosarkome, Chondrosarkome. Sie bilden gewöhnlich mit normaler Schleimhaut überzogene, halbkugelige Tumoren von verschiedener Grösse, welche ihren Ausgang vom Stimmbande, seltener vom Taschenbande, beziehungsweise vom *Sinus Morgagni* oder von der hinteren Larynxwand nehmen; manchmal gehen sie auch von der Schleimhaut des subchordalen Raumes aus.

Bei der Spiegeluntersuchung präsentiren sie sich, besonders im Anfange, so lange sie noch klein sind und wenn sie vom Stimmbande ausgehen, genau so wie gewöhnliche sogenannte Stimmbandfibrome, und ist in den meisten Fällen die Diagnose auf Sarkom gar nicht zu stellen; erst beim Versuche, den Tumor zu entfernen, spürt man beim Packen desselben mit der Zange, dass man einen besonders harten Tumor vor sich hat, was eben den Verdacht auf eine maligne Neubildung, respective auf Sarkom lenken kann.

Möglich ist die Diagnose bloss in den späteren Stadien, wenn das Sarkom bereits einen grösseren Theil des Larynx eingenommen hat, wobei hauptsächlich der Mangel von Geschwüren, welche man sicher bei einem eben so grossen Carcinom treffen würde, in Erwägung zu ziehen wäre.

Bei dem auf meiner Klinik vor fünf Jahren beobachteten Falle war es eben nur dank dieses Umstandes möglich, die muthmassliche Diagnose auf Sarkom zu stellen; es handelte sich dabei um einen ziemlich grossen, die ganze Länge des rechten Stimmbandes einnehmenden Tumor, welcher breit auf demselben sass und das Larynxinnere zum grössten Theile ausfüllte, wodurch eine stärkere Stenose bedingt war. In diesem Falle hatten wir es mit einem Rundzellensarkom zu thun, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, mit deutlichem alveolären Bau.

Bei einem zweiten Falle, der ungefähr ein Jahr später zur Beobachtung kam, war man nicht im Stande, bei der laryngoskopischen Untersuchung die Diagnose auf Sarkom zu stellen; man fand damals einen genau so wie ein typisches Stimmbandfibrom aussehenden Tumor, welcher ziemlich dünn gestielt, am linken Stimmbande, an der Grenze des vorderen mit dem mittleren Drittel desselben sass und ungefähr etwas über erbsengross war. Der Tumor wurde endolaryngeal mit der Zange entfernt, und bei dieser Gelegenheit spürte man, dass der Tumor sehr hart war; die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom.

Umso schwieriger gestaltet sich die Diagnose, als sehr selten Halslymphdrüsen-Infiltrationen vorkommen zum Unterschiede vom Carcinom; Verwechslungen mit anderen Tumoren, mit Gummen und selbst mit tuberculösen Neubildungen können sehr leicht möglich sein. In Anbetracht der Malignität der Sarkome darf man sich in keinem Falle, der noch operabel erscheint, auf die endolaryngeale Entfernung des Tumors beschränken, sondern muss gleich eine radicale Operation ausführen, um so das Auftreten einer Recidive, welche sonst sicher nicht ausbleiben würde zu verhüten, und dies umsomehr, als die Prognose in Bezug auf Recidive im Vergleiche zum Carcinom eine günstigere ist, da dieselbe gewöhnlich erst längere Zeit nach der Operation aufzutreten pflegt.

Es sind wohl in der Literatur einige endolaryngeal operirte Fälle von Sarkom verzeichnet worden, welche durch längere Zeit recidivfrei geblieben sind, jedoch sind zweifellos die Chancen einer radicalen Operation weitaus günstiger, weswegen dieselbe in allen jenen Fällen vorzunehmen ist, bei welchen der Kräftezustand des Patienten einen solchen Eingriff erlaubt, während die endolaryngeale Behandlung nach oder ohne vorher ausgeführte Tracheotomie bloss auf jene Fälle zu beschränken ist, bei welchen diese Vorbedingungen nicht zutreffen.

Cylindrom.

Zu den grössten Seltenheiten im Larynx gehören die Cylindrome, welche analog wie die an anderen Körpertheilen vorkommenden und unter diesem Namen beschriebenen Tumoren histologisch nicht ein einheitliches

Ganzes darstellen, sondern je nach dem Ursprunge entweder als Carcinome oder als Sarkome oder als Endotheliome anzusehen sind; ihnen allen ist nur die schleimig-hyaline Degeneration gemeinschaftlich, und je nachdem wären sie besser mit dem Namen eines *Carcinoma*, *Sarcoma*, *Endothelioma cylindromatosum* zu belegen.

Die Diagnose kann auf Grund der klinischen Untersuchung gewiss nicht gestellt werden, sondern nur auf Grund der histologischen Untersuchung eines excidirten Stückes. Dadurch, dass die Cylindrome ebenfalls maligne, leicht recidivirende Tumoren darstellen, ist auch hier die frühzeitige, radicale Operation vorzunehmen. In Bezug auf die Recidivfähigkeit geben sie meist eine bessere Prognose als die Carcinome.

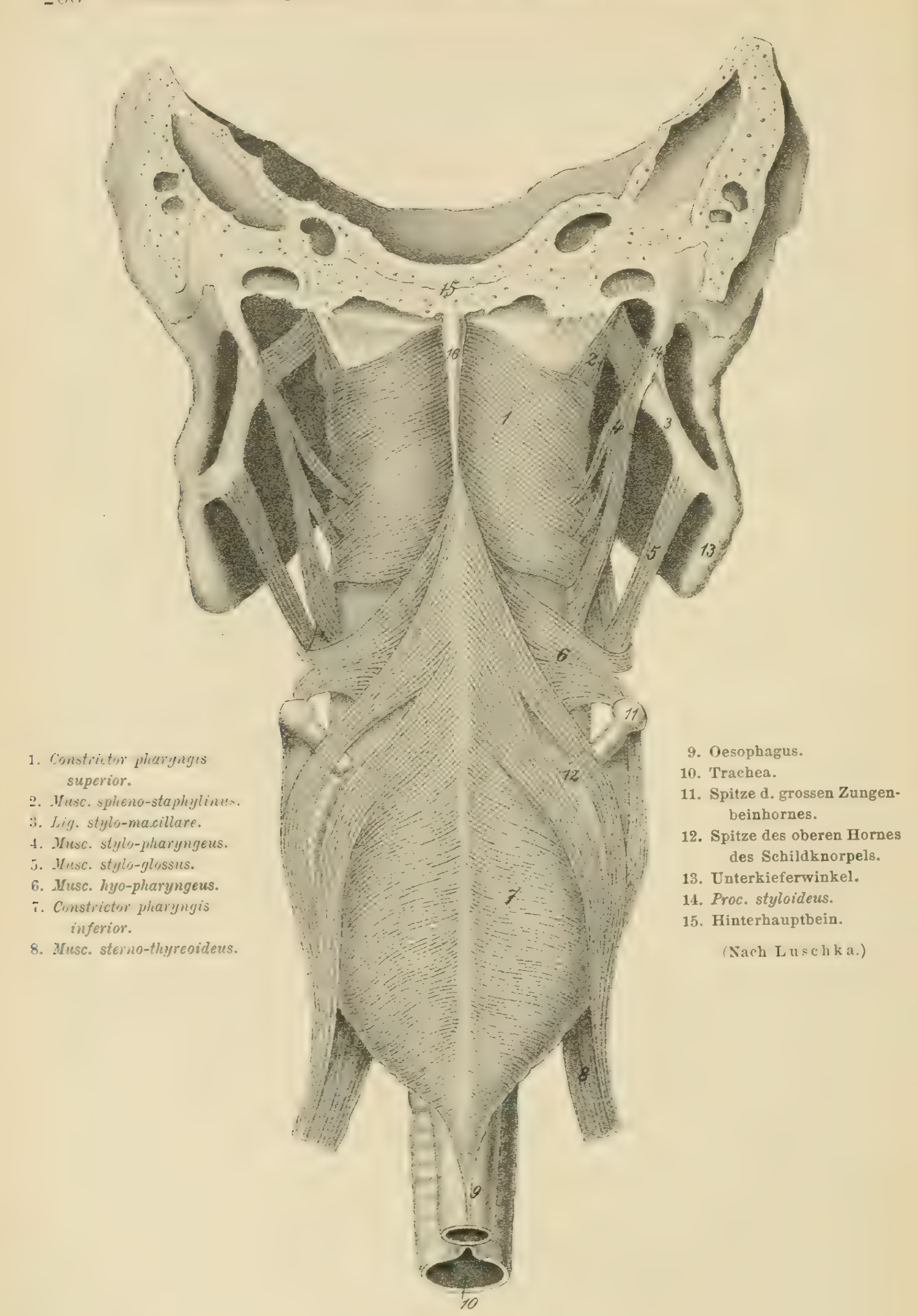
Die normalen Bewegungen des Schlundkopfes, Rachens und des Kehlkopfes.

Die genaue Betrachtung der in verschiedenen Stadien erfolgenden Bewegungen hat für uns, da wir uns jetzt mit den feineren Bewegungen des Kehlkopfes beschäftigen wollen, einen unleugbaren Werth; es wird gut sein, diese Bewegungen in einer bestimmten Reihenfolge zu schildern, wie sie in ihrer Coordination miteinander und aufeinander folgen. Indem wir aber am sogenannten Rachendach, respective am obersten Ansatze des Schlundes beginnen, müssen wir jene Muskelbewegungen betrachten, die von den sogenannten *Constrictores pharyngis* ausgelöst werden.

Die *Constrictores pharyngis* sitzen so auf, dass ihr hinterster Theil an den Körpern der Wirbelsäule anliegt; die *Linea alba*, wo sich ihre Fasern vereinigen, ist ihr Stützpunkt; da es prävalirend circuläre Muskelfasern sind, so ist die aus ihnen resultirende Bewegung eine Constriction. Diese constringirende Bewegung setzt sich fort auf jene Schlundmuskeln, welche vom oberen Rachendach bis hinunter zum Oesophagus ablaufen. Die Constrictores werden gewöhnlich in drei Theile getheilt; zwar nicht mit vollem Rechte, aber es ist doch am besten, einen *Constrictor superior*, einen *medius* und einen *inferior* anzunehmen, derart, dass der oberste Constrictor oben seinen Sitz hat, entsprechend der unteren Fläche des Clivus, am Rachendach; der mittlere Constrictor hat seinen Sitz in der Höhe des Mund-Rachenraumes, der unterste in der Tiefe des Kehlkopfes, wo er unterhalb des Kehlkopfes in den sich hier vom Larynx abhebenden Oesophagus übergeht.

Die Bewegungen der Constrictores sind in allen Physiologien und Anatomien abgehandelt, und es wäre nicht unbedingt nothwendig, sie hier zu wiederholen; allein wir müssen uns doch mit ihnen beschäftigen, weil wir später, wo wir zum Sprechen und Singen kommen werden, ihrer dringend bedürfen.

Um vom weichen Gaumen zuerst zu sprechen, müssen wir von ihm aussagen, dass er sehr vielfache Functionen hat, die sich bei den verschiedenen Actionen des Kehlkopfes und Schlundes überhaupt äussern. Seine erste und wichtigste Bewegung ist die Constriction, indem er sich



1. *Constrictor pharyngis superior.*
2. *Musc. spheno-staphylinus.*
3. *Lig. stylo-maxillare.*
4. *Musc. stylo-pharyngeus.*
5. *Musc. stylo-glossus.*
6. *Musc. hyo-pharyngeus.*
7. *Constrictor pharyngis inferior.*
8. *Musc. sterno-thyreoideus.*
9. **Oesophagus.**
10. **Trachea.**
11. **Spitze d. grossen Zungenbeinhornes.**
12. **Spitze des oberen Hornes des Schildknorpels.**
13. **Unterkieferwinkel.**
14. ***Proc. styloideus.***
15. **Hinterhauptbein.**

(Nach Luschka.)

Fig. 29.

contrahirt und verdickt. Diese Constriction und Verdickung geht einher mit einer Hebung des weichen Gaumens, welche die Mund-Rachenapertur gegen die Nasen-Rachenapertur ganz oder theilweise abschliesst: ganz beim Schlingact, theilweise beim Phoniren in verschiedenen Tonhöhen. Die Constrictores *Tensor vel.*, *Levator palat. mollis* sammt dem Azygos besorgen diese Verdickung und Hebung des weichen Gaumens; hiezu concurriren der Pharyngopalatinus und zum Theile der Glossopalatinus. Von diesem letzteren ist auszusagen, dass er sich mit der Zungenmusculatur verwebt und in die Zunge von beiden Seiten hineingeht, dabei das Thürmen und Heben der Zunge unterstützt.

Der weiche Gaumen wird der Quere nach und der Länge nach dicker, indem er dabei in die Höhe steigt; vom weichen Gaumen ausgehend und mit ihm in Verbindung stehend sind die beiden Arcaden *Arcus palato-pharyngeus* und *palatoglossus*. Die Arcaden und ihre Bewegungen hängen von den Bewegungen des weichen Gaumens ab. Wie der weiche Gaumen sich hebt und verdickt, zugleich beim Verschlucken von Flüssigkeit nach oben den Raum abschliesst, in einer ebenso interessanten Weise erfolgen die Bewegungen der beiden Arcaden. Man sieht die Actionen der Arcaden täglich, stündlich, und denkt gar nicht daran, wie merkwürdig eigentlich ihre kreisförmige Bewegung ist und wodurch sie veranlasst wird. Eigentlich kann dies keine ganze Kreisbewegung sein, weil gegenüber die Mundhöhle liegt; sie schieben sich bei jedem Reflexreize, Schlingact und beim Phoniren coulissenartig gegen die Medianlinie zu.

Es fällt einem sofort auf, wieso sich die Arcaden gegen die Mittellinie schieben können, da doch ein Muskelact nur zwischen zwei festen Punkten sich vollziehen kann. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Bewegung muss man sich daran erinnern, dass in den Arcaden ein Theil der Schlundmuskeln verläuft, ferner jene Muskeln, welche von der *Tuba Eustachii* und vom *Proc. styloideus* herunterkommen: der Stylohyoideus und Stylothyreoideus. Wenn diese Muskeln innervirt werden und sich zusammenziehen, was in dem Momente geschieht, wo ein Schlingact oder eine stärkere Phonation eingeleitet wird, dann kommt der sphinkterartige Muskel zur Action; da derselbe nicht ausreicht, um eine Kreisbewegung zu machen, spannen sich die in den Arcaden verlaufenden Muskel an, die von oben her, die ringförmigen Schlundmuskeln durchbohrend, kommen und nach abwärts ziehen, zum *Os hyoideum* und zur *Cart. thyreoidea.* Durch diese Zusammenwirkung von hinten und oben nach vorne und unten und durch Contraction des Sphinkters kommt jene resultirende Bewegung zu Stande, die es ermöglicht, dass sich die Arcaden zu beiden Seiten coulissenartig vorschieben.

Diese Bewegung hat aber für uns ein anderes Interesse, nämlich jenes, dass man durch Heben des weichen Gaumens, z. B. durch das An-

1. **Körper des Hinterhauptbeines.**
2. **Hinterer Rand der Nasenscheidewand.**
3. **Choanen.**
4. *Tuba Eustachii.*
5. *Musc. levator veli.*
6. *Proc. styloideus sinister.*
7. *Constrictor pharyngis superior.*
8. *Musc. salpingo-pharyng.*
9. *Musc. azygos-uvulae.*
10. *Musc. salpingo-palatinus.*
11. *Musc. pterygoideus externus.*
12. *Hamulus pterygoideus.*
13. *Constrictor pharyngis medius.*
14. *Proc. styloideus dexter.*
15. *Musc. stylo-glossus.*
16. *Musc. stylo-laryngo-pharingeus.*
17. *Musc. stylo-hyoideus.*
18. *Constrictor pharyngeus inferior.*
19. **Zunge.**
20. **Epiglottis.**
21. **Ary-epiglottische Falte.**
22. **Stimmbänder.**
23. *Musc. interarytaenoideus transversus.*
24. *Musc. interarytaenoideus obliquus.*
25. *Cart. cricoidea.*
26. *Musc. crico-arytaenoideus posticus.*
27. **Anfangstheil des Oesophagus.**
28. **Oesophagus.**
29. *Vena jugularis sinistra.*
30. *Art. thyreoidea inferior.*
31. *Art. subclavia sinistra.*
32. *Vena subclavia sinistra.*
33. *Arcus aortae.*
34. *Carotis communis sinistra.*
35. *Truncus anonymus.*
36. *Carotis communis dextra.*
37. *Art. subclavia dextra.*
38. *Vena subclavia dextra.*
39. *Bulbus venosus.*
40. **Linker Vagusstamm.**
41. *Recurrens vagi sinister.*
42. *Recurrens vagi dexter.*
43. **Rechter Vagusstamm.**
44. *Glandula thyreoidea.*
45. *Art. laryngea inferior.*
46. **Trachea.**
47. **Linker Bronchus.**
48. **Rechter Bronchus.**
49. **Rechter Vagus nach Abgabe des Recurrens.**

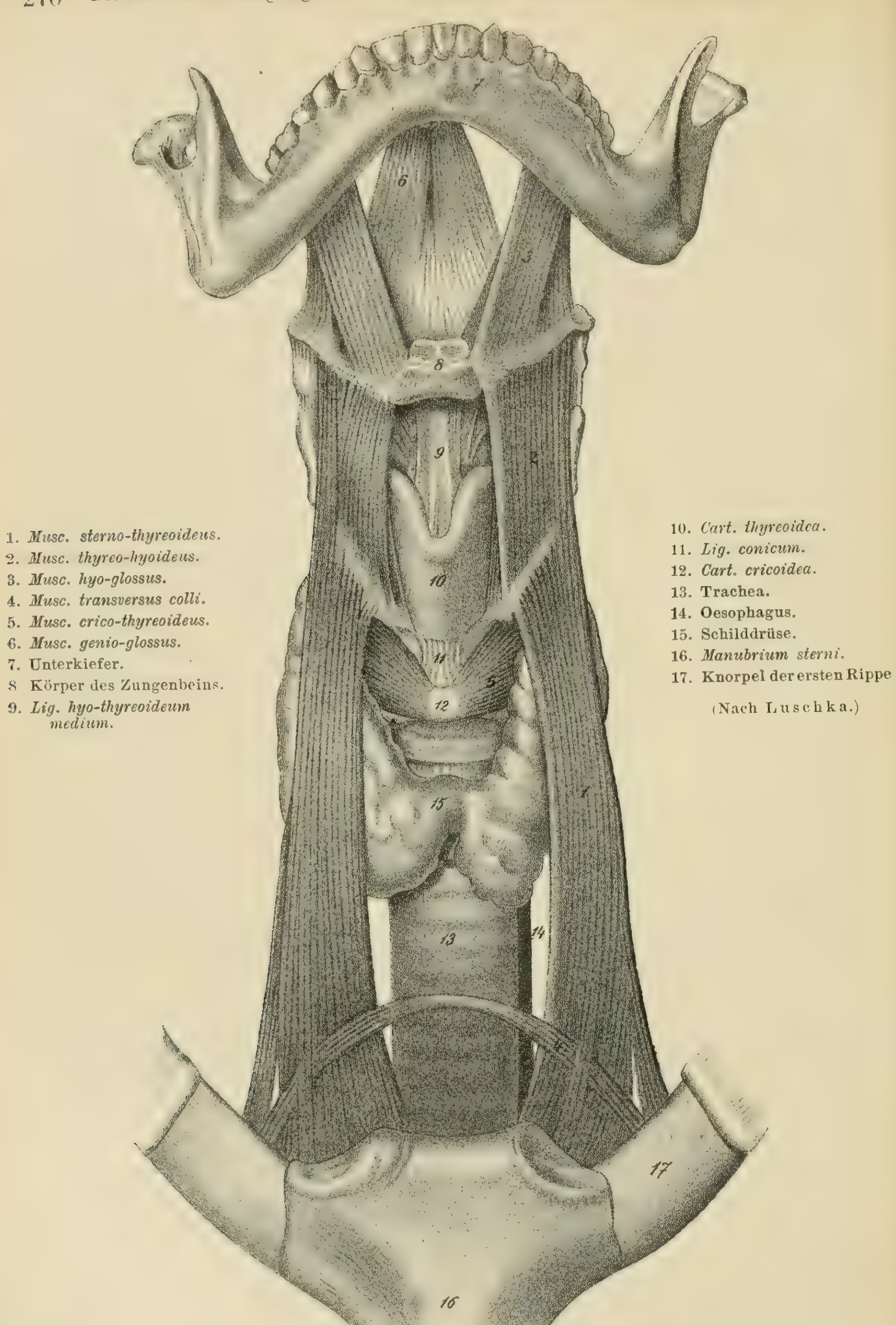
Fig. 30.

legen des Spiegels am Velum, den ganzen Larynx in die Höhe zu heben im Stande ist; man kann also activ durch Pressen am weichen Gaumen den Kehlkopf in eine andere Position bringen. Ein noch viel grösseres Interesse haben für uns jene Bewegungen, welche durch die beiden *Musc. stylo-thyreoideus* und *stylo-hyoideus* veranlasst werden; diese können seitlich und vorne den Kehlkopf fassen, heben und spannen. Einer besonderen Berücksichtigung ist ferner werth der *Musc. stylo-glossus*, der in derselben Richtung wie die beiden zuerst genannten Muskeln zieht und sich seitlich mit der Zunge verfilzt; alle diese drei Muskeln sind im Stande, die Stellung, Hebung, Spannung des Kehlkopfes von aussen, hinten, oben her zu beeinflussen.

Alle diese Muskeln umkleidet der *Musc. constrictor pharyngis medius* und *inferior*; der letztere umgibt halbkreisförmig den Kehlkopf, setzt sich gleichsam an dessen seitliche Fläche an und bildet mit ihm den Anfangstheil der hinteren Wand des Oesophagus — die vordere Wand des Oesophagusanfanges bildet bekanntlich die *Cart. cricoidea.* Alle diese Muskeln sind im Stande, dem Kehlkopfe eine gewisse Stabilität zu verleihen; durch sie wird der Kehlkopf fixirt, wenn auch nicht total. Der *Musc. genio-glossus* und *hyo-glossus* endlich, die gleichsam den Grund des Unterkiefers bilden und die Verbindung der Zunge mit dem Unterkiefer bewerkstelligen, sind ein Glied jener Kette, welche den Kehlkopf in einer gewissen Position und Spannung erhalten soll.

Addiren wir noch dazu den *Musc. glosso-epiglotticus*, der sich also am vorderen Ende der *Cart. thyreoidea* ansetzt, so haben wir jetzt eine ganze Reihe von musculären Momenten, welche den Kehlkopf beeinflussen. Was das Heben und Senken des Kehlkopfes anbelangt, so sind daran auch die langen Halsmuskeln, der Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, die vom Sternum bis zum Zungenbein hinaufziehen, durch ihren Ansatz an der *Cart. thyreoidea* und am *Os hyoideum* und wegen ihrer Verbindung mit allen anderen Schlundmuskeln mit betheiligt.

Von den langen Halsmuskeln muss noch ausgesagt werden, dass, da sie in einer Reihe von Fascien verlaufen und durch diese gestützt werden, ihre Traction trotz ihrer Länge eine sehr mächtige ist; sie können ferner nicht nur den Kehlkopf heben und senken, sie können auch mit Zuhilfenahme des Biventer, Omohyoideus, Sternokleidomastoideus und des alle anderen Muskeln und Fascien einschliessenden Platysmamyoides dem äusseren Halse durch ihr Zusammenwirken eine Form geben, dass, wenn sich der Hals streckt und der Kopf gehoben wird, dann sichtlich auch seitlich eine Compression auf den Kehlkopf ausgeübt werden kann. Die Schilddrüse ist in ihrer Lage zu diesen Muskeln in vielen Fällen mit ein Moment, um eine seitliche Compression des unteren Theiles des Larynx oder des oberen Theiles der Trachea zu bewirken; nur bei ihrer



1. *Musc. sterno-thyreoideus.*
2. *Musc. thyreo-hyoideus.*
3. *Musc. hyo-glossus.*
4. *Musc. transversus colli.*
5. *Musc. crico-thyreoideus.*
6. *Musc. genio-glossus.*
7. Unterkiefer.
8. Körper des Zungenbeins.
9. *Lig. hyo-thyreoideum medium.*
10. *Cart. thyreoidea.*
11. *Lig. conicum.*
12. *Cart. cricoidea.*
13. Trachea.
14. Oesophagus.
15. Schilddrüse.
16. *Manubrium sterni.*
17. Knorpel der ersten Rippe

(Nach Luschka.)

Fig. 31.

Degeneration hört selbstverständlich dieses Behilflichsein bei der seitlichen Spannung auf.

Wir haben im Grossen und Ganzen alle jene Momente beleuchtet, die von aussen her auf den Kehlkopf einwirken können, um ihn in eine bestimmte Position zu bringen oder in einer bestimmten Position zu erhalten. Wenn wir alle diese Muskeln hinter einander lesen, müssen wir uns sagen, dass die Bewegungen des Kehlkopfes ungeheuer complicirt sind, und diejenigen auf falscher Fährte sich befinden, welche die Kehlkopfbewegungen auf einzelne Muskelactionen reduciren wollen. Wir haben uns bisher damit begnügt, alle aussen am Halse, innen im Rachen, oben im Schlunde liegenden Muskeln, welche mit den Kehlkopfbewegungen etwas zu thun haben, herzuzählen; jetzt wollen wir uns noch erlauben, die *Cart. thyreoidea* und *cricoidea*, welche mit einander bekanntlich gelenkig verbunden sind, als einen theilweise frei schwebenden, ovalen Rahmen anzusprechen; dieser Rahmen besteht aber aus zwei Theilen, und daher ist es leicht erklärbar, dass der Kehlkopf seine Form verändert, wenn das Verhältniss der *Cart. cricoidea* zur *thyreoidea* durch die Spannung des *Musc. crico-thyreoideus* verändert wird.

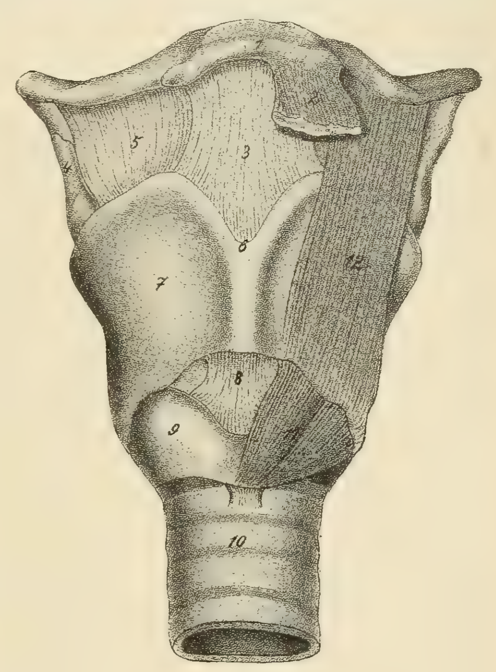


Fig. 32.

1. Körper des Zungenbeins.
2. *Musc. sterno-hyoideus.*
3. *Lig. thyreo-hyoideum medium.*
4. Oberes Horn des Schildknorpels.
5. *Lig. thyreo-hyoideum lateralis.*
6. *Incisura thyreoidea.*
7. *Cart. thyreoidea.*
8. *Lig. conicum.*
9. *Cart. cricoidea.*
10. Trachea.
11. *Musc. crico-thyreoideus.*
12. *Musc. thyreo-hyoideus.*

(Nach Luschka.)

Man kann diese Veränderung schon dadurch zeigen, dass wir einen Horizontalschnitt führen, bei welchem die falschen Stimmbänder weggeschnitten werden; die eigentlichen Stimmmembranen, welche zwischen *Cart. thyreoidea* und *arytaenoidea* ausgespannt liegen, werden im Momente sichtlich verändert, wenn man einfach nur die Muskelaction des *Musc. crico-thyreoideus* imitirt, d. h. wenn man die *Cart. thyreoidea* zur *cricoidea* hinabzieht. Dadurch wird die Stimmmembran in ihrer ganzen Länge enorm gespannt,

und die früher ganz offene Glottis wird in der Leiche alsogleich eine Schlussstellung, eine Adductionsstellung zeigen.

Nachdem wir alle äusseren Muskeln, welche auf den Kehlkopf einwirken, hergezählt haben, wollen wir unsere Anschauung darüber kund geben, dass es im Belieben des Menschen liegt, den im Gleichgewichte stehenden Kehlkopf seitlich oder sagittal von hinten nach vorne zu verbreitern. Die sagittale Verbreiterung entspricht den Begriffen der Verlängerung, der Spannung und Adduction der Stimmbänder. Dies ist ein Schulexperiment, welches jedesmal beim Vortrage über die Bewegungen der Stimmbänder seit Jahren den Hörern demonstrirt wird.

Nachdem wir die Wirkung aller aussen am Kehlkopf liegenden Muskeln kurz berührt haben, kommen wir zur Action der sogenannten Binnenmuskeln. Die Action der Binnenmuskeln im Kehlkopf wäre ganz unverständlich, wenn wir nicht die äusserlich einwirkenden Muskeln vorher betrachten. Die alte Annahme, dass der *Musc. crico-thyreoideus, crico-arytaenoideus posticus* und *lateralis* Antagonisten seien, ist nur scheinbar wahr; wenn der Cricothyreoideus den Kehlkopf nicht in die richtige Position stellt, bevor noch alle anderen Muskeln wirken, kommen der *Crico-arytaenoideus posticus* und *lateralis* gar nicht in Betracht: vorausgesetzt, dass diese beiden Muskeln in Ordnung sind, und genau functioniren, also den *Processus vocalis* nach einwärts oder auswärts rollen, ist deren Action noch nimmer eine ungenügende, wenn nicht der *Musc. transversus* und *obliquus* auch activ sind. Wenn der Transversus die in die Medianlinie geschleifte Arytänoidea nicht festhält, ist von einer phonetischen Function überhaupt nicht die Rede.

Der *Musc. thyreo-arytaenoideus*, der unter der *Incisura thyreoidea* entspringt und zur Arytänoidea zieht, kann überhaupt nicht functioniren, wenn diese seine zwei Ansatzpunkte nicht fixirt sind; da aber seine ganze Muskelaction die einer Muskelmembran ist, so müssen die an der seitlichen Wand der *Cart. thyreoidea* sitzenden Muskelfasern, mithin der seitliche Zug gerade so fixirt sein, wie der Zug von der Thyreoidea zur Arytänoidea. Sind alle diese Bedingungen eingetroffen, die Fixation zwischen seitlicher Wand, *Cart. thyreoidea* und *arytaenoidea*, und hat der *Musc. crico-thyreoideus* die Totalspannung des Kehlkopfes vorgenommen, dann kann erst die Muskelwirkung des *Musc. thyreo-arytaenoideus* erfolgen. Wir wissen aber, dass auch diese Muskelwirkung noch nicht eintritt, wenn der *Musc. transversus* und *obliquus* die Arytänoidea nicht gut fixiren.

Aus dieser Uebersicht erhellt ohneweiters, dass von einzelnen Muskeln zu sprechen bei den Kehlkopfactionen vollkommen verfehlt ist. Ich halte die Spannung, die der Kehlkopf durch den *Musc. sterno-thyreoideus* erleidet, die nur dann eintritt, wenn der Kehlkopf in einer bestimmten

Position steht, für ebenso wichtig, wie irgend eine Action eines Binnenmuskels; denn alle Actionen, die auf den Rahmen des Kehlkopfes von aussen ausgeübt werden, sind hundertmal mächtiger, als die Functionen der kleinen, sogenannten Binnenmuskeln.

Wir haben uns bemüht, die synergische Wirkung aller Kehlkopfmuskeln von aussen und von innen so klar als möglich darzustellen; dass es noch anatomische und physiologische Momente geben kann, die wir übersehen haben, ist ja möglich; wir haben vom Biventer, vom Omohyoideus nicht viel Notiz genommen, obschon diese auch gewiss dazu beitragen, den Kehlkopf in einer bestimmten Position zu erhalten.

Wir müssen uns mit dem hier Gegebenen begnügen, da dies ja kein anatomisches oder physiologisches Werk werden soll; für das Fehlende müssen wir unsere Leser auf ganz speciell physiologische Darlegungen verweisen.

Nervenerkrankungen des Kehlkopfes.

Störungen in den Functionen der Kehlkopfmuskeln.

Der *Nervus vagus*, der einzige versorgende Nerv für die Kehlkopfmusculatur, entspringt hoch oben an der *Med. oblongata*, entsprechend den Corpora der Olive, mit einer sehr grossen Anzahl ganz kleiner Fäserchen; diese Ursprungsfasern genau zu beachten, ist von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung der Innervationsverhältnisse, denn die neuesten Untersuchungen von Exner haben dargethan, dass die verschiedenen Ursprungsfasern zu den jeweiligen Muskelgruppen bestimmt leiten. Unmittelbar neben den Ursprungsfasern des Vagus kommen etwas tiefer die Ursprungsfasern des Willisi'schen Nerven zum Vorschein.

Bis in die jüngste Zeit hatte man die Fasern des Willisi'schen Nerven als diejenigen angesehen, die denen des Vagus ihre motorischen Fähigkeiten verleihen; die jüngsten Untersuchungen haben die Haltlosigkeit dieser Annahme vollkommen dargethan und bewiesen, dass der *Nervus accessorius Willisii* mit der Kehlkopfinnervation gar nichts zu thun hat, er versorgt den Cucullaris, Sternokleidomastoideus, dagegen die Kehlkopfmuskeln in keiner Weise.

Die aus dem *Foramen jugulare* austretenden Nerven wurden von Exner und seinen Schülern so beobachtet, dass sie das *Foramen jugulare* erweiterten und nun mit einer ganz feinen elektrischen Sonde jedes einzelne Fäserchen auf seine Wirkungssphäre hin erprobten; da stellte es sich heraus, dass die Reizung der obersten Fasern die Bewegung des Stimmbandes, der tieferen die Bewegung des *Crico-arytaenoideus posticus* und *lateralis* und der noch tiefer liegenden die Bewegung des Transversus und Obliquus auslösen. Diese Art der Untersuchung wurde so vorgenommen, dass von zwei Beobachtern der eine mit einer sehr starken Lichtquelle in das *Foramen jugulare* hineinleuchtete und die Reizung der Fasern besorgte, während der zweite seine Aufmerksamkeit auf den Kehlkopf lenkte und die den jeweiligen gereizten Fasern entsprechenden Muskelbewegungen controlirte. So stellte es sich mit aller Sicherheit heraus, dass alle Muskeln des Kehlkopfes von Fasern des *Nervus vagus* innervirt werden.

Nachdem der Vagus noch oben ein Ganglion bildet und sich dann in einzelne Theile für die Pharynxmusculatur spaltet, gibt er einen Hauptnerven ab, der zur Innervation des Kehlkopfes dient, den *N. laryngeus sup.* Der *Laryngeus sup.*, der in den Kehlkopf eintritt, indem er die *Membrana hyo-thyreoidea* durchbohrt, spaltelt sich unmittelbar vor seinem Eintritte in zwei Aeste, und zwar dient der eine Ast des *Laryngeus sup.* zur sensiblen Innervation der Kehlkopfschleimhaut, der zweite Ast, nachweisbar ein motorischer Nerv, geht hinunter und innervirt den *Musc. crico-thyreoideus* beiderseits.

Wie ungemein wichtig für die normale Stimmbildung diese dem *Musc. crico-thyreoideus* eigene Innervation ist, haben wir bereits im vorigen Capitel erwähnt und werden auch später, bei Besprechung pathologischer Verhältnisse, darauf zurückkommen müssen. Heute besteht wohl über diesen Umstand kaum irgendwie ein Zweifel; doch war das nicht von jeher der Fall, so unglaublich dies klingen mag, weil ja mit dem einfachsten Thierexperiment ohneweiters der stricte Beweis für die motorische Function des äusseren Astes des *N. laryngeus sup.* zu erbringen war. So ist Navratil[1] seinerzeit mit der auf sechs Thierversuchen basirten Behauptung hervorgetreten, der äussere Ast des *N. laryngeus sup.* habe gar keinen Einfluss auf die motorische Sphäre des Larynx, der Befund nach der entsprechenden Durchschneidung sei ein rein negativer. So befremdlich diese Aussprüche nach unserem heutigen Wissen klingen, sie mussten erst widerlegt werden, welcher Arbeit bald darauf, im Jahre 1873, sich Schech[2] unterzog. Im Verlaufe seiner Versuche gelangte er bald zu der sicheren Annahme, dass Navratil entweder nur den sensiblen Ast des *L. sup.*, oder gar einen der zahlreichen Aeste des *Ramus descendens hypoglossi* durchschnitten haben müsse, so dass dann die von ihm gewonnenen Resultate freilich erklärlich waren. Schech kam, selbstverständlich im Gegensatz zu ihm, zu dem Schlusse: Durchschneidung des *N. laryngeus sup.* vor seiner Theilung oder auch nur seines *Ramus externus* verhindert die Längsspannung der Stimmbänder, hat eine rauhe und tiefe Stimme zur Folge und macht die Production hoher Töne unmöglich.

Sowohl die Action als auch die Lähmung der verschiedenen Kehlkopfmuskeln ist durch einzelne Innervationserscheinungen nicht gut erklärbar; die richtige Erklärung ist wohl die, dass die musculäre Action als eine coordinirte aufgefasst werden muss; eine Muskelaction wird von der zweiten theils unterstützt, theils dient eine zur Vollständigkeit der anderen; z. B. wenn der *Crico-arytaenoideus lateralis* gelähmt ist, so

---

[1]) Navratil, Berliner klin. Wochenschr., 1871, Nr. 33.

[2]) Schech, Zeitschr. für Biologie, Bd. IX.

kann das Stimmband nicht gegen die Medianlinie gestellt werden oder wenigstens nicht vollkommen; es bleibt die Hälfte der Glottis offen, sie klafft, das Stimmband bleibt an der Wand liegen. Das wäre eine einseitige Lähmung des *Crico-arytaenoideus lateralis*; es kommen aber auch doppelseitige Lähmungen dieses Muskels vor; aber dieses Vorkommniss ist ziemlich selten; gewöhnlich betrifft die Schädlichkeit nur die eine Seite, obschon wir die eigentliche Schädlichkeit nicht kennen.

Eines Falles erinnere ich mich, der einen Redacteur einer Zeitschrift aus Köln betraf. Er zeigte eine doppelseitige *Crico-arytaenoideus lateralis*-Lähmung, so dass die ganze Glottis so offen war, dass er nur hauchend sprechen konnte. Einseitige Lateralislähmung habe ich wiederholt gesehen: ich halte auch die einseitige Lähmung des *Crico-arytaenoideus lateralis* für eine ziemlich günstige Form; denn sie lässt bei Anwendung der Elektricität in den meisten Fällen eine Heilung zu. Einseitige Lähmung des *Crico-arytaenoideus lateralis* bedingt durchaus nicht Stimmlosigkeit, da die Hilfsmuskeln in die Action treten: erstens tritt der Cricothyreoideus in Action; dieser ist überhaupt der wichtigste und tonangebendste Muskel in der ganzen Larynxmusculatur. Wenn sich der Cricothyreoideus contrahirt, so tritt in den Gelenken zwischen *Cart. cricoidea* und *thyreoidea* eine solche Bewegung ein, dass die *Cart. thyreoidea* zur Cricoidea hinuntergezogen wird oder umgekehrt; dadurch wird der Rahmen des Larynx der Länge nach gespannt, und dadurch tritt eine passive Spannung der Stimmbänder ein.

Dieses Herbeischleifen, Herbeizerren der Stimmbänder ist das Hauptmoment, wodurch solche Paresen im Larynx nicht zur totalen Stimmlosigkeit führen. Ausser dieser Hilfsaction des Cricothyreoideus kommt noch hinzu das Herbeischleifen der *Cart. arytaenoidea* durch die *Musc. transversus* und *obliquus*; diese drei Muskeln concurriren in der Action, so dass trotz der totalen Lähmung des seitlichen Muskels eine Phonation zu Stande kommt, nicht so laut wie gewöhnlich, aber immerhin laut genug, dass sich der Patient verständlich machen kann.

Wir kommen nun zur Lähmung der Oeffner, zur Lähmung des Posticus, welche eine der schwierigst heilbaren Lähmungen ist. Wir wissen eigentlich über die Entstehung der Posticuslähmung sehr wenig. Wenn wir die Posticuslähmung einseitig finden, so ist dies für den Patienten von allergrösster Wichtigkeit, denn die übrig gebliebene Muskelaction, die im seitlichen Muskel, im *Crico-arytaenoideus lateralis*, stattfindet, erlaubt dem Patienten nicht nur laut zu phoniren, sondern auch normal zu athmen. Eine Posticuslähmung, die beiderseits auftritt, ist gewöhnlich der Ausdruck einer totalen Erkrankung des *Recurrens vagi*; öfter vorkommend und genauer bekannt sind die veranlassenden Ursachen der Erkrankung des linken Recurrens.

Wir wissen, dass vom Vagus sich auf der linken Seite ein Ast bei dem Aortenbogen abzweigt und um den Aortenbogen herumgeht, auf der rechten Seite um die Anonyma; beide Aeste schlagen sich dann nach aufwärts, kommen zwischen Trachea und Oesophagus hinauf, treten in den Kehlkopf ein und innerviren alle Muskeln des Kehlkopfes mit Ausnahme des Cricothyreoideus. Die Lähmung des linken Recurrens kommt sehr häufig dadurch zu Stande, dass er an den Erkrankungen des Aortenbogens theilnimmt, theils indem er von einem Aneurysma gezerrt und gedehnt wird, theils indem sich an dem Aortenbogen ein atheromatöser Process entwickelt und der draussen liegende Nerv in diesen atheromatösen Process mit einbezogen wird, mithin gezerrt, verdünnt, kurz gelähmt wird. In solchem Falle sieht man, dass die ganze linke Kehlkopfhälfte unbewegt bleibt; das linke Stimmband bleibt in der sogenannten Cadaverstellung, mehr an der Wand stehend.

Bei dieser Lähmung, obschon sie eine totale ist, stellt sich allmälig Bewegung in den Arytänoideae ein, und diese nachträglich eintretende Hilfsbewegung ist veranlassende Ursache dafür, warum Leute mit Recurrenslähmung noch sehr oft deutlich sprechen können. Das linke Stimmband tritt nicht wieder in Action, allein es geschieht alles, was möglich ist, um dennoch die Glottis zu verengern; insbesondere spielt dabei eine wichtige Rolle die Innervation des *Musc. transversus.* Der Transversus wird von beiden Seiten gleichmässig innervirt; wenn aber die linke Innervation fehlt, so sieht man ein eigenthümliches Bemühen der normal gebliebenen rechtsseitigen Innervation; es wird die Arytänoidea zum Theil über die Medianlinie herübergeschoben, zum anderen Theil wird die gelähmte, nicht mehr bewegte Arytänoidea in ihrem Gelenke mechanisch zur gesunden Seite hinübergezogen.

Dadurch entsteht eine Hilfsaction, die es möglich macht, dass, wenn die rechte, gesund gebliebene Seite bewegt wird, kein so grosser Luftausfall eintritt, dass die Phonation ganz gestört wäre; daher kommt es auch, dass die Phonation eine vollkommen genügende ist; sie ist nicht klangvoll, aber immerhin so laut, dass der Patient sich ganz gut verständlich machen kann. Ein zweites wichtiges Moment besteht ferner darin, dass derartige Kranke ganz gut schlingen können; sie haben kein sogenanntes Verschlucken, was, wenn der *Musc. thyreo-epiglotticus* auch ausfallen würde, die Individuen jedenfalls stark schädigen könnte.

Wir wollen jetzt auf die Lähmung des *Musc. thyreo-arytaenoideus* übergehen. Wenn der *Musc. thyreo-arytaenoideus* gelähmt ist, so ist die veranlassende Ursache dafür die, dass das Stimmband von einer heftigen katarrhalischen Entzündung betroffen worden ist; der unter dem Stimmbande liegende *Musc. thyreo-arytaenoideus* participirt dann an dieser Entzündung und ist in seinen inneren Fasern gelähmt. Die äusseren

Fasern, mithin jene, welche gegen den *Ventriculus Morgagni* zu liegen, zeigen noch immer trotz der Entzündung einen gewissen Grad von Spannung.

Ist nur der *Musc. thyreo-arytaenoideus* gelähmt und alle anderen Muskeln intact, mithin auch der *Crico-arytaenoideus lateralis*, so wird das Stimmband gegen die Medianlinie geschleift; um in der Medianlinie erhalten zu werden, muss selbstverständlich die *Occlusio totalis* durch den *Musc. transversus* und durch die Obliqui veranlasst werden. So sieht man das Stimmband selbst bei der Lähmung vom vorderen Winkel bis zur Arytänoidea nicht ganz gespannt, es bleibt eine spindelförmige Lücke übrig, die gross genug ist, um die Luft unerschüttert entweichen zu lassen, mithin Aphonie zu bedingen.

Bei solchem Offenbleiben der Glottis wäre gewiss wieder ein Eindringen von Fremdkörpern in die Glottis zu befürchten, würde sich nicht in derselben Zeit die vicariirende Thätigkeit der falschen Stimmbänder einstellen. Die vicariirende Thätigkeit der Taschenbänder bringt dieselben bis zur Medianlinie, verengert diese freigebliebene Lücke noch mehr; der *Musc. thyreo-epiglotticus* senkt die Epiglottis, zieht dieselbe hinab; der *Nodus epiglottidis* kommt auf den vorderen Theil der wahren Stimmbänder zu liegen, mithin ist durch alle diese herbeigezogenen Hilfsmittel noch immer ein ziemlich genügender Verschluss der Glottis erzeugt, und die so fatalen Nebenerscheinungen, die bei Offensein der Glottis eintreten könnten, sind vermieden.

Für die Lähmung des *Musc. thyreo-arytaenoideus* ist also diese ovale, offen bleibende Spalte eine pathognomische Stellung der Stimmbänder. Trotz dieser ovalen, frei bleibenden Lücke ist noch immer, wenn nicht ein zu grosses Klaffen eingetreten ist, eine Phonationsmöglichkeit vorhanden, wenn auch nicht in vollem Masse.

Wir gehen nun über zur allerhäufigsten Lähmung, nämlich zu der des *Musc. transversus*. Der *Musc. transversus* hat die Aufgabe, für alle Bewegungen des Larynx, welche die Stimmbänder betreffen, den Schlussstein zu bilden; denn ohne seine, alle anderen Muskeln unterstützende Schlussbewegung ist eine normale Phonation kaum denkbar. Der *Musc. transversus, thyreo-arytaenoideus* (interner und externer Theil), *Crico-arytaenoideus lateralis* bilden jenen sphinkterartigen Verschluss, der von Henle so bezeichnet worden ist, zu dem noch die Musculatur des falschen Stimmbandes hinzukommt.

Dieser sphinkterartige Verschluss ist bei gewissen Krankheiten des Kehlkopfes von der allergrössten Wichtigkeit, denn es können einzelne Muskeln wirklich direct in der Function ausfallen, ohne das Individuum sehr stark zu schädigen, weder in der Phonation, noch in der Deglutition. Fällt die Action des *Musc. transversus* ganz aus, wie es bei hysterischen

Lähmungen gewöhnlich vorkommt, so bleibt hinten, am hinteren Theile des Stimmbandes, zwischen *Proc. vocalis* und hinterer innerer Wand, ein dreieckiger Raum offen, gross genug, dass von einer effectvollen Phonation gar keine Rede sein kann. So fatal diese Form der Lähmung auch ist, so ist sie doch von allen Lähmungen die allergünstigste, denn ihre Heilung gelingt relativ sehr leicht.

Wir kommen nun zur Lähmung des *Crico-arytaenoideus posticus*. Wenn der *Crico-arytaenoideus posticus* gelähmt ist, so bleiben die Stimmbänder und Arytänoideae so eingestellt, wie es für eine volle Phonation nothwendig ist. Die Phonationsstellung ist so präcis ausgeführt, dass man eben sieht, alle Muskeln, welche die Arytänoidea nach einwärts stellen, mithin die *Proc. vocales* einander nähern, sind in prävalenter Action; das Gegengewicht, welches der *Musc. crico-arytaenoideus posticus* allen Occlusionsmuskeln entgegengesetzt hat, ist eben total verloren gegangen; es fehlt also jede Möglichkeit, die Stimmritze zu erweitern.

Derartige Individuen sprechen ungehindert weiter, mit voller Phonationsmöglichkeit; sie werden nur durch Respirationsbeschwerden auf ihr Leiden aufmerksam gemacht. Sie verlegen dieses Respirationshinderniss gar nicht in den Kehlkopf, und nur spät suchen sie zumeist laryngologische Hilfe auf, denn sie glauben, an einem Athemhinderniss in der Brust zu leiden.

Wenn wir von der Lähmung des Transversus ausgesagt haben, dass sie die am leichtesten heilbare Form ist, so müssen wir hingegen die Lähmung des *Crico-arytaenoideus posticus* als die am schwersten heilbare bezeichnen. Die veranlassende Ursache für die Posticuslähmung ist uns vollkommen unbekannt, und alle localen Versuche, die Lähmung durch die Elektricität zu beheben, verschlimmern nur den Zustand. In dem Momente, wo man auf die hintere Wand der *Cart. cricoidea*, wo der Posticus sitzt, den elektrischen Strom leitet, wird Patient total athemlos, asphyktisch.

Ziemssen hatte seinerzeit versucht, den Strom beider Elektroden am Larynx selbst anzuwenden, indem er seine bipolare Elektrode construirte; dieses Verfahren hatte aber nicht den gewünschten Erfolg; denn durch die gute Elektricitätsleitung der Schleimhaut entstehen immer Stromschleifen; diese ergreifen auch die verschliessenden Muskeln; dadurch wird der Kehlkopf noch mehr verengert, so dass man fürchten muss, Patient ersticke. Es muss daher von elektrischen Heilversuchen dringend abgerathen werden; sie sind sehr oft vorgenommen worden, haben aber immer ein negatives Resultat gegeben.

Wir sehen aus diesen pathologischen Zuständen, dass von den verschiedenen Actionen der Kehlkopfmuskeln keine mit Ausnahme der des *Crico-arytaenoideus posticus* isolirt aufgefasst werden kann; wir wollen ein

Beispiel anführen: Der eigentliche Stimmbandmuskel ist der *Thyreo-arytaenoideus*; zu einer vollen Phonation tritt aber nicht nur er in Action, sondern es müssen folgende Bedingungen zutreffen: erstens muss die Längenspannung des Thyreoarytänoideus durch den aussen am Larynx liegenden *Musc. crico-thyreoideus* vorbereitet sein, zweitens müssen die beiden Aryknorpel so fest im Verschlusse fixirt sein, d. h. der *Musc. crico-arytaenoideus lateralis* muss so fest wirken, dass diese Zusammenwirkung aller dieser Muskeln einen ganz festen Punkt gibt; erst jetzt, nachdem diese unnachgiebigen Spannungsverhältnisse geschaffen sind, kann sich der *Musc. thyreo-arytaenoideus*, wenn er dem Luftstrome von unten Widerstand leisten soll, contrahiren, spannen.

Ich will aber gleich hier erwähnen, dass ich damit auch nicht den Abschluss der vollständigen Spannungsfähigkeit verstehe; es müssen alle Muskeln, die von der *Basis cranii* seitlich abgehen und sich an der *Cart. thyreoidea* ansetzen, ihre Wirkung äussern, so dass der ganze Rahmen der *Cart. thyreoidea* und *cricoidea* in einer ganz genau messbaren Spannung stehen bleiben muss, um für die jeweilige Action des Stimmbandes und für den intendirten Ton eingestellt zu werden.

Halbseitige Lähmung des Kehlkopfes.

Die halbseitige, linksseitige Lähmung des Kehlkopfes wird in der grössten Zahl der Fälle durch Veränderungen in der Aorta, durch Vergrösserung, atheromatöse Processe in der Aorta, um welche sich der Recurrens herumschlingt, veranlasst. Diese Aortenvergrösserung, die also als häufiges Moment bei Lähmung der linken Kehlkopfseite auftritt, ist in den ausgesprochenen Fällen genau zu diagnosticiren; es kommen dabei die gewöhnlichen diagnostischen Hilfsmittel in Betracht: Dämpfung, Erschütterung des Thorax, Stoss der Aortenvergrösserung, blasende Geräusche, Incongruenz des linken und rechten Radialpulses, manchmal behindertes Schlingen, Pulsationen am Sternum, Druck auf den Oesophagus und die Wirbelsäule, welchen der Kranke in die Höhe des Aneurysmas verlegt.

Abgesehen von diesen Lähmungen, die durch Aneurysmen hervorgerufen werden, gibt es noch eine Menge von Momenten, die für die Erkrankung nicht so klar zu Tage liegen: wir sehen hier und da Lähmungen, bei denen die sorgfältigste Untersuchung kein Aneurysma nachweisen lässt. Wie es hier im klinischen Verkehr üblich ist, wo ein Kliniker dem anderen Fälle theils zum Unterrichte, theils zur Untersuchung zusendet, haben wir alle Fälle, wo es zweifelhaft war, ob ein Aneurysma vorliege, auf die Klinik Nothnagel geschickt, und in solchen Fällen waren die Kliniker oft nicht im Stande, irgend ein Zeichen eines Aneurysmas zu

entdecken; dabei war dennoch complete Lähmung der linken Kehlkopfseite vorhanden.

Wir kennen natürlich nicht alle jene Processe in ihren Anfangsstadien, die sich im Mediastinum oder der Trachea entlang abspielen, daher fehlen uns für eine Menge solcher halbseitiger Lähmungen die Erklärungsmomente. Ich habe z. B. als ein Erklärungsmoment eine Pleuritis mit hohem Exsudat gefunden; beim Schrumpfen der Schwarten ist halbseitige Lähmung aufgetreten, ebenso bei starker Schrumpfung und Induration in der Lungenspitze, beim Carcinom in der Lungenspitze etc.

Als seltenes veranlassendes Moment muss auch Pericarditis angeführt werden. Dem ersten von Bäumler[1]) berichteten Fall folgten bald andere, so von Bauer,[2]) Löri und Landgraf.[3]) Es muss in diesen Fällen vor allem die kürzer oder länger dauernde Druckwirkung eines grösseren pericardialen Exsudates in Rechnung gezogen werden, was auch mit der Beobachtung der Restitution der Nervenfunction im Falle Landgraf in Einklang steht.

Als ätiologisches Moment müsste man ferner gewisse Formen des Oesophagus-Carcinoms hieher rechnen. Oesophagus-Carcinome habe ich häufiger gesehen als jeder Andere, weil ich der Einzige im Krankenhause bin, der überhaupt ösophagoskopirt. Da kann ich nun sagen: Sind die Carcinome tief unten sitzend, so behelligen sie die Stimme gar nicht, haben mit Bewegungsstörungen gar nichts zu thun. Sobald aber das Carcinom höher zu liegen kommt, also beiläufig unterhalb der *Cart. cricoidea*, am Anfangstheile des Oesophagus, so kommt es zur halbseitigen, manchmal auch zur doppelseitigen Lähmung des Kehlkopfes.

Vermuthungsweise kann ich ferner aussprechen, dass die Bronchialdrüsen, die der Trachea entlang liegen, gewiss in vielen Fällen die sonst unerklärte halbseitige Larynxlähmung verursachen; hieher können wir rechnen das maligne Lymphom, welches in der ersten Entwicklung gar nicht gekannt ist und je nach der Seite, wo es im Mediastinum zur Entwicklung gekommen ist, die entsprechende Kehlkopfseite lähmt. Als ätiologisches Moment für die Lähmung muss noch die Struma erwähnt werden; aber trotz der vielen Fälle, die wir hier, aus den Alpenländern zugereist, zu sehen bekommen, müssen wir sagen, dass es bei der Struma nicht zur totalen Lähmung kommt, sondern nur bei starker Entwicklung, insbesonders wenn die Struma sich subclavicular oder substernal entwickelt, zu einer trägeren Bewegung. Bei Operationen von Struma kommt es manchmal, wenn nicht mit der grössten Vorsicht vorgegangen wurde, zur Totallähmung jener Seite, an welcher der Recurrens

[1]) Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1867, II.

[2]) Bauer, in Ziemssen's Handbuch, VI.

[3]) Landgraf, Charité-Annalen, XIII. Jahrgang.

mit getroffen worden ist: manchmal jedoch beobachtet man Lähmungen nach Struma-Exstirpationen, auch wenn der Recurrens gewiss intact geblieben ist; da wird die Lähmung durch die Narbenschrumpfung verursacht.

Derartige Lähmungen, wo also der Recurrens nicht angeschnitten worden ist und wo nur die Narbe auf den Recurrens gedrückt haben mag, habe ich wiederholt aus den chirurgischen Kliniken zur Beobachtung bekommen; dabei war aber bemerkenswerth, dass der Nerv sich allmälig wieder erholte; denn mit der Zeit sind sowohl Aphonie als auch Kehlkopflähmung zurückgegangen.

Am merkwürdigsten sind uns immer jene halbseitigen Lähmungen erschienen, wo der Larynx in der rechten Hälfte gelähmt war: da sich der rechte Recurrens um die Anonyma hinaufwindet, welche erfahrungsgemäss viel seltener von einem atheromatösen Process betroffen wird, sind wir nicht immer in der Lage, auszusagen, was die veranlassende Ursache der Lähmung sei. Endlich müssen wir noch Erwähnung thun der namentlich von französischen Autoren studirten rheumatischen Lähmung. Offen gestanden, wissen wir über die rheumatischen Lähmungen nichts Bestimmtes. Die Annahme scheint zwar zulässig, dass jemand durch Rheuma auch eine Kehlkopfaffection bekomme, es scheint mir aber, dass darin mehr Speculation als thatsächliche Erfahrung liege.

Endlich dürfen die im Verlaufe der Tabes sich zeigenden Recurrenslähmungen nicht unerwähnt bleiben; in einer umfassenden Arbeit über laryngeale Erscheinungen bei Tabes von Burger[1]) finden wir auf einer Tabelle unter 70 beobachteten Fällen eine grosse Anzahl von halbseitigen Kehlkopflähmungen, wenngleich die Majorität in dieser Reihe von ein- oder beiderseitigen Posticusparalysen, „den tabischen Larynxparalysen *par excellence*", gebildet wird. Die anatomische Grundlage derselben ist eine Degeneration der Vagus-Accessoriuskerne in der Oblongata mit degenerativer Atrophie der Vagi und Recurrentes.

Lähmungen, die durch Entzündung bedingt sind, sind selten einseitig, gewöhnlich beiderseitig; diese Art von Lähmung, die insbesonders den *Musc. thyreo-arytaenoideus* betrifft, gehört unter die best heilbaren; jene Lähmungen, die durch Behinderung des *Musc. crico-arytaenoideus lateralis* veranlasst werden, gehören gleichfalls zu den best heilbaren, und zwar heilen wir sie mittelst der Inductionselektricität, indem wir direct auf den Muskel, soweit es thunlich ist, die Elektroden auflegen. Manchmal gelingt die Heilung in kurzer Zeit; in manchen Fällen wiederum dauert sie wochenlang und erfordert die ganze Geduld des Arztes, da er Tag für Tag den Patienten behandeln muss.

---

[1]) Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leyden, bei Brill, 1891.

Dies ist eben insbesonders von der rechten Seite auszusagen; auf der linken Seite müssen wir, wenn da eine Lähmung vorhanden ist und wenn wir auch kein Aneurysma entdecken können, eine gewisse Vorsicht anwenden, um keine allzu starken Inductionsströme zu benützen, denn ein übler Ausgang kann durch einen zu starken Inductionsstrom insofern veranlasst werden, als ein bisher noch unentdecktes Aneurysma zufällig platzen könnte.

Ueber die Stimme bei halbseitiger Kehlkopflähmung.

Bei Leuten, die nachweisbar eine linksseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln haben, ist die Stimme in sehr vielen Fällen noch auffallend stark, zum gewöhnlichen Gebrauche vollkommen ausreichend. Untersucht man solche Leute, die noch nicht lange Zeit ein Aneurysma haben, so findet man, dass ihre Stimme durch verschiedene Lagerung verschieden stark wird; insbesonders sagen die Kranken aus, früh morgens im Bette töne ihre Stimme am lautesten. Dass durch Lageveränderung und nicht total verloren gegangene Leitung des Recurrens bessere Phonationsmöglichkeit geboten ist, muss angenommen werden; aber selbst bei Leuten, bei welchen man die Entwicklung des Aneurysmas schon längere Zeit beobachtet hat, mithin, wo das Aneurysma ziemlich weit schon vorgeschritten ist, wo also gar keine Leitungsfasern des Recurrens mehr verwerthbar sind, findet man doch eine auffallend starke Stimme, die mit der gewöhnlich bei halbseitigen Larynxparalysen auftretenden ganz gewaltig contrastirt.

Dies hat seine Bewandtniss darin, dass die früher ganz unbewegliche Arytänoidea und das in der Cadaverstellung stehende Stimmband durch die übermässige Bewegung des gesund gebliebenen rechten Theiles des Larynx zur Phonation herangezogen werden, und zwar so, dass der noch normale Transversus der rechten Seite den ihm vis-à-vis liegenden linken, gelähmten Transversus herbeizieht. Es wird also der Transversus beiderseits innervirt, und der rechte, gesunde, normal innervirte Theil so starke Contraction machen, dass er die linke Arytänoidea hereinbezieht, und diese passive Bewegung der Arytänoidea sieht man auch. Dadurch werden die beiden Arytänoideae aneinandergepresst, dadurch werden der Raum und die Distanze vom gesunden Stimmbande zum kranken soweit vermindert, dass die Phonation ganz laut möglich ist.

Einen Behelf zur Verbesserung der Stimme wird ganz gewiss der Cricothyreoideus liefern, der ja intact ist und der allein im Stande ist, durch Hinabziehen der *Cart. thyreoidea* zur *Cart. cricoidea* das Stimmband zu spannen. Wenn man noch die vom *Musc. sterno-thyreoideus*, Sternohyoideus, Stylothyreoideus herstammenden Muskelfasern hinzu-

addirt, die sich seitlich und vorne am Larynx ansetzen und gleichfalls eine Traction auf den Larynx ausüben, so ist es begreiflich, dass durch Zuhilfenahme dieser aussen am Kehlkopfe liegenden Muskeln die Patienten noch relativ gut phoniren können.

Die Posticus-Streitfrage.

Nachdem wir über die halbseitige Lähmung gesprochen haben, müssen wir die Posticusfrage berühren, die uns Laryngologen seit dem Congresse zu London 1881 so lebhaft interessirt. Diese Frage hat wohl auf jeder Naturforscher-Versammlung ihre Kämpfer und Widersacher gefunden. In jüngster Zeit hat Dr. Grossmann in Wien (Archiv für Laryngologie, Bd. II, 6. Heft) die ganze Frage wieder aufgerollt und eingehend ventilirt. Wir können nicht umhin, in der Reihenfolge jene einzelnen Punkte zu berühren, wie sie Grossmann in seiner Streitschrift anführt: er geht weit zurück noch vor die Londoner und Berliner Laryngologen-Congresse und fängt mit der Bemerkung Türck's an, dem es im Jahre 1860 auffiel, dass bei einer rechtsseitigen Hemiplegie das Stimmband nicht in totaler Lähmungsstellung sich befindet, *id est* in Cadaverstellung.

Es stand zu seiner Verwunderung der innere Rand des Stimmbandes in der Medianstellung, und da er dies nicht anders zu erklären vermochte, so nahm er an, es sei dies ein Adductorenkrampf, ein Krampf des *Crico-arytaenoideus lateralis*. Darauf folgten die Beobachtungen von verschiedenen Autoren, welche Grossmann citirt, die alle mit der Beobachtung sich befassten, dass bei einer totalen Lähmung des Recurrens das Stimmband sich nicht in Cadaverstellung befindet, d. h. zwischen Oeffnung und Schliessung, sondern erwiesenermassen in der Medianstellung, mithin in der sogenannten Parese des Posticus.

Diese Thatsache war so genau und so oft von Semon und Anderen beobachtet, dass man endlich auf Semon's Anregung genöthigt war, an eine gesonderte Posticuslähmung zu glauben. Diese Ansicht Semon's im Vereine mit Horsley stützte sich auf Thierversuche, welche dargelegt hatten, dass die biologischen Verhältnisse der Oeffner und Schliessmuskeln verschieden seien; dieser Anschauung von Semon schloss sich eine ganze Reihe von Experimentatoren an. Aber unter allen Ansichten der Experimentatoren, die ihre Anschauung zur Erklärung der Posticuslähmung kundgegeben haben, ist für uns die interessanteste Aeusserung jene Penzoldt's, welcher meint, es handle sich bei der Recurrenslähmung gar nicht um eine partielle Lähmung einzelner Muskeln, sondern um ein Plus oder Minus jener Muskeln, welche Synergisten besitzen: der *Crico-arytaenoideus lateralis* hat als Hilfsmuskel den mächtigen Transversus,

Obliquus, selbst den Thyreoarytänoideus möchte Penzoldt dazuzählen: nur der Oeffner, der Posticus, steht ganz allein da, er hat gar keine Hilfsmuskeln.

Wir wollen uns jetzt mit dem eifrigsten Gegner Semon's beschäftigen, nämlich Krause, der die Medianstellung der Stimmbänder durch einen ständigen Krampf des *Crico-arytaenoideus lateralis* zu erklären versucht. Wir kommen nun zu jenem Punkte, wo die beiden Gegner Semon und Krause sich nahe kommen. Wenn Krause der reine Vertreter der Krampftheorie ist, so müssen auch diejenigen, welche die Lähmung des Oeffners, des Posticus, als Erklärungsmoment annehmen, doch zugeben, dass die übrigen Muskeln, welche jetzt dadurch, dass der Posticus gelähmt ist, in Action treten, einen dauernden Adductionszustand der Stimmbänder bewirken, also dauernd activ sind, weil es gar nicht denkbar ist, dass nur Semon's Posticuslähmung berücksichtigt werden sollte und die Contraction der übrigen Muskeln gar nicht

Als bezeichnend für die grosse Zerfahrenheit, welche in diesem Gebiete herrscht, möchte ich einen diesbezüglichen Ausspruch Semon's[1]) hier anführen. Er sagt: „So gleicht das Capitel der Nervenstörungen des Kehlkopfes, das noch vor 15 Jahren eines der am besten ausgebauten der Laryngologie zu sein schien, in diesem Augenblicke einem ausgedehnten Baugrunde, auf welchem viele Baumeister gleichzeitig, aber nicht nach einheitlichem Plane thätig sind."

Derselbe Autor wendet sich auch auf das Entschiedenste gegen die Grossmann'schen Befunde. Zur näheren Beleuchtung der Streitfrage, bei welcher diametrale Gegensätze zu Tage treten, lasse ich dessen Ausführungen bezüglich der Publication Grossmann's hier folgen: „Der Verfasser versucht, die Axt an viele unserer gegenwärtigen Grundanschauungen über die Physiologie und Pathologie der Kehlkopfnerven zu legen. Auf Grund eines angeblich vollständigen, in Wirklichkeit aber unglaublich unvollständigen Literaturstudiums analysirt und kritisirt er die Arbeiten seiner Vorgänger, namentlich die meinigen, in einer Weise, gegen welche ich bereits hier auf das Entschiedenste protestiren muss. Das Ergebniss dieser Analyse und seiner eigenen Thierversuche ist dahin zusammenzufassen, dass er die neuropathische Medianstellung des Stimmbandes als Resultat der Wirkung des *Musc. crico-thyreoideus* gleich derjenigen des intrapulmonären Luftdruckes deutet und die geringere Resistenzfähigkeit der Glottiserweiterer organischen Schädlichkeiten gegenüber durchaus in Abrede stellt. Dabei werden über die klinische Seite der Frage die erstaunlichsten und den allgemeinsten Erfahrungen schnurstracks widersprechende Behauptungen aufgestellt. Ich muss mich also hier darauf

[1]) Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre; bei Paul Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Wien 1897.

beschränken, zu erklären, dass ich die aus seiner Analyse früherer Arbeiten und aus seinen eigenen Experimenten gezogenen Schlüsse, zu denen Herr Grossmann gelangt ist, auf das Entschiedenste bestreite und völlig unentwegt an meinen eigenen Anschauungen festhalte."

Es wäre gar nicht zu verstehen, wieso das Stimmband in Verschlussstellung steht, wenn die übrigen Muskeln nicht die Verschlussstellung verursachen würden. Die Gegner unterscheiden sich also darin, dass der Eine einen tonischen Krampf annimmt, dagegen der Andere die Contraction nur als Sequenzerscheinung der Posticuslähmung ansieht; der Eine nimmt eine positive, primäre Contractur an, der Andere dagegen, Semon, fasst die Medianstellung nur als secundäre Consequenz auf, weil er annimmt, dass der Posticus eher verfette und degenerire.

Beide haben für ihre Theorie so plausible Gründe geltend gemacht, dass beide ihre kampfbereiten Anhänger fanden; einer der interessantesten Gegner von Krause ist Remak, der die Bemerkung machte, dass bei Reizungszuständen der Nerven, wenn es sich um eine reflectorische Genese handelt, nur klonische Krämpfe auftreten können, während Krause ein Auftreten von tonischen Krämpfen behauptet. Da während dieser Discussionen zwischen Semon und Krause doch einzelne Zweifel entstanden sind, ob der Eine oder Andere im Rechte sei, und es durch die Theorie der beiden nicht recht erklärbar war, warum gerade bei der totalen Recurrenslähmung von den Stimmbändern die Medianstellung eingenommen werde, so hat sich Richard Wagner im Jahre 1890 noch einmal der ganzen Streitfrage bemächtigt.

Er machte bei Exner verschiedene Versuche und constatirte, dass die Medianstellung der Stimmbänder weder durch Lähmung des Posticus, noch durch den Krampf Krause's veranlasst sei, sondern einzig und allein dadurch, dass der mächtige Cricothyreoideus, von dem wir alle wissen, dass er die Vorbedingung zu allen phonetischen Aeusserungen sei, die *Cart. thyreoidea* zur *cricoidea* hinunterzieht, so dass dadurch die passive Medianstellung verursacht sei. Wagner's Versuche scheinen auf diese ganze Streitfrage einen recht wichtigen Einfluss zu üben; von vorneherein ist sehr annehmbar, dass der Cricothyreoideus, der eine vom Recurrens unabhängige Innervation besitzt, somit bei Recurrenslähmungen nicht mit betroffen wird, mit dieser Streitfrage etwas zu thun habe; im Larynx hat er eine so wichtige Action, dass man nicht weiter auf die Streitfrage, weder im Sinne des Krampfes, noch der Lähmung des Posticus, zurückkehren darf.

Freilich sind auch diesen experimentellen Ergebnissen und den daran geknüpften Folgerungen Widersacher entstanden: so hat unter Anderen Katzenstein[1]) auf Grund seiner Experimente die von Wagner beob-

[1]) Katzenstein, Virchow's Archiv, Bd. CXXVIII.

achtete Medianstellung nach Durchschneidung des Recurrens auf hiebei erfolgte Quetschung und Zerrung, also im Sinne einer peripheren Reizung erklärt und dem *Musc. crico-thyreoideus* jede Einwirkung zu Gunsten einer Medianstellung abgesprochen.

Diese Untersuchungen Wagner's genügten dem Forscherdrange Grossmann's nicht; er liess sich dazu herbei, neue und genaue Untersuchungen anzustellen, und da stellte es sich als erstes Bedürfniss heraus, genau zu wissen, wie weit bei Recurrenslähmung die Stellung der Stimmbänder von der Medianlinie abweiche und welche Stellung sie bei Durchschneidung des *Laryngeus sup.* annehmen. Zu dem Behufe benützte er ein höchst sinnreiches, von Prof. Exner construirtes Messinstrument, und es zeigte sich, dass wirklich ganz gewiss graduelle Unterschiede in der Glottisweite zur Beobachtung kommen, je nachdem man die verschiedenen Nerven beim Thiere durchschneidet.

Er hat später in einer Arbeit 20 Thierversuche angegeben, bei welchen es sich herausgestellt hatte, dass eine grosse Congruenz in der Messung bei den verschiedenen Nervendurchschneidungen vorgekommen ist. Das Hauptresultat seiner Versuche hat gezeigt, dass, wenn man den *N. laryngeus sup.* durchschneidet, mithin, wenn man den *Musc. crico-thyreoideus* ausschaltet, die Glottis erweitert wird, woraus er schliesst, dass der Cricothyreoideus bei Recurrenslähmung eine Rolle spielt, wenn die Stimmbänder aneinandergenähert werden.

Aphonia spastica.

Mit diesem Namen wird eine nicht sehr häufig vorkommende Störung der normalen coordinirten Muskelbewegungen des Larynx bezeichnet, welche bis auf wenige Fälle an den Act der Phonation gebunden ist. Von manchen Autoren als reine Beschäftigungsneurose aufgefasst, sind andere bemüht gewesen, besonders Landgraf,[1]) eine genauere Differenzirung zu treffen. Dieser nimmt eine *Aphonia spastica* als exquisit hysterische Erscheinung an, eine solche im Gefolge besonderer Ueberanstrengung des Larynx im Berufe, und endlich eine Form, die nicht als functionelle Neurose, sondern, wie bei einem von Krause[2]) mitgetheilten Fall, als Symptom einer organischen Hirnerkrankung aufgefasst werden muss.

Die *Aphonia spastica* tritt so in Erscheinung, dass bei jedem Versuche, zu phoniren, ein krampfhafter Verschluss der Stimmritze mit ungemein fester Aneinanderlagerung der Stimmbänder eintritt, so dass ein lautes Phoniren unmöglich wird. Von allen Beobachtern wird über-

---

[1]) Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Charité-Annalen, XII. Jahrgang.
[2]) Krause, Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 34.

einstimmend dieser Befund erwähnt, ebenso das sofortige Aufhören dieses spastischen Zustandes mit dem Aufgeben des Phonationsversuches. Einzelne Abweichungen von diesem Bilde, wie Offenbleiben der Stimmbänder in ihrem hintersten Antheil, starkes Aneinanderpressen der Taschenbänder, die Möglichkeit, mit Flüsterstimme ohne jede Störung zu sprechen, dagegen bei intendirter, lauter Phonation stets wieder die besprochene Affection zu erhalten, kommen wohl vor, ändern aber nichts an dem charakteristischen Krankheitsbild. In gewisser Beziehung ähnlich, jedoch von Nothnagel,[1]) der einen Fall beobachtete, mit Recht anders, nämlich als „coordinatorischer Stimmritzenkrampf, bezeichnet sind Fälle, bei denen es nicht nur bei Phonationsversuchen, sondern auch bei jeder anderen willkürlichen Innervation der Glottisverengerer zu dem krampfhaften Verschluss der Glottis kommt. Bei diesem, sowie bei einem von Landgraf publicirten Fall war der Versuch, eine Kerze auszublasen, immer von einem Glottiskrampf begleitet.

Ueber die Art der Betheiligung der einzelnen Muskeln an diesem Krampf bestehen insoferne Differenzen, sls einerseits, wie von Schech und Nothnagel, nur ein Krampf der Glottisverengerer, andererseits, besonders wie von Jurasz und Mackenzie, nebstdem eine krampfhafte Affection der Exspirationsmuskeln, besonders des Diaphragmas, angenommen wird. Die Behandlung dieses Leidens ist sehr oft, trotz aller angewendeten Mittel, wie vollständige Schonung des Kehlkopfes, endolaryngeale und spinale Galvanisation, antispasmodische Mittel, gegen die Hysterie gerichtete Medication, ganz erfolglos. Schech[2]) war in einem Falle nach Anwendung kalter Strahldouchen auf Kehlkopf- und Nackengegend nach langdauernder anderer Behandlung im Stande, Heilung zu erzielen und empfiehlt dieses Verfahren als jedenfalls des Versuches werth, welcher Empfehlung ich mich anschliesse.

Der Kehlkopfkrampf, Stimmritzenkrampf

bei Craniotabes, bei ausgesprochener Rhachitis kann geradeso verlaufen wie der Kehlkopfkrampf bei Keuchhusten; allein es fehlen da die anderen allgemeinen Erscheinungen. Wenn ein Kind mit Craniotabes einen Glottiskrampf bekommt, so tritt momentan oft Bewusstlosigkeit ein, die manchmal mit Convulsionen verbunden ist.

Ueber das Aussehen der Stimmritze kann ich nichts Bestimmtes aussagen. Nur eine Erfahrung habe ich gemacht: dass, wenn so ein rhachitisches Kind tracheotomirt wird, wie ich dies bei einem Kinde beobachtet habe, welches eine Canüle im Kehlkopfe trug — dass es genau zu

[1]) Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVIII, Heft 2.
[2]) Schech, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885, Nr. 1.

solchen Glottiskrämpfen kommt, wie bei gewöhnlichem Laryngospasmus; mithin hat die Tracheotomie auf die Erscheinungen des Glottiskrampfes bei Craniotabes gar keinen Einfluss; und ich glaube, dass bei einem solchen rhachitischen Laryngospasmus selbst in dem Falle, den ich beobachtete, die Tracheotomie aus falschen Anschauungen und in Uebereilung vorgenommen wurde. Denn das Kind hatte von der Operation auch nicht den leisesten Vortheil. Die gute Ernährung und Phosphorpräparate haben in diesem Falle schliesslich zur Heilung der Krämpfe geführt.

Sensibilitätsstörungen.

Bevor wir zur Beschreibung der krankhaften Anästhesie und Hyperästhesie kommen, wird es nothwendig sein, darauf hinzuweisen, dass man eine grosse Anzahl von Individuen zu beobachten Gelegenheit hat, welche innerhalb des Rahmens des Normalen ganz bedeutende Differenzen sowohl für hyperästhetische als auch anästhetische Erscheinungen im Kehlkopfe bieten. Bei einer grossen Anzahl von Patienten kann man *a vista* bei der ersten Untersuchung sowohl im Pharynx als Larynx einen so geringen Grad von Empfindlichkeit constatiren, dass man davon ganz betroffen ist.

Es gibt eine Menge von Verrichtungen und Eingriffen im Larynx, welche derartige Kranke sehr leicht zu ertragen im Stande sind, so dass man mit allergrösster Bestimmtheit behaupten kann, dass ihre Sensibilität im Verhältnisse zu vielen, vielen anderen eine ungemein niedrige ist. Aus dieser verminderten Empfindlichkeit irgend eine Folgerung auf eine Nervenerkrankung ziehen zu wollen, ist unzulässig.

Freilich darf bei einer auffallenden Anästhesie nicht an eine eingehende Untersuchung der befallenen und nächstliegenden Partien vergessen werden. Eine halbseitige Anästhesie, wie eine solche Ott[1]) publicirte, wird einer genauen Sondenuntersuchung nicht leicht entgehen. In dem citirten Falle handelte es sich um eine centrale, durch Syphilis des Vagusursprungs bedingte Ursache.

Es ist beinahe so, wie wir ja bei manchen Menschen überhaupt eine geringere oder grössere Empfindlichkeit beobachten; wir wissen, dass einige Individuen eine so empfindliche Haut haben, dass sie die leiseste Berührung nicht vertragen können oder dass die leichteste Berührung streifenförmige Hyperämien auf der Haut erzeugt; wiederum gibt es eine ganze Reihe von Menschen, denen keine Berührung irgend ein Gefühl des Reizes oder Kitzels veranlasst.

Aehnlich mag es sich mit diesen Differenzen der Sensibilität im Kehlkopf verhalten. Diese Individuen sind als gesund zu betrachten und

[1]) Ott, Zur Lehre von der Anästhesie des Larynx. Prager med. Wochenschr., 1881, Nr. 4.

haben sicherlich kein nervöses Leiden, welches diese gestörte Empfindlichkeit erklären könnte. Innerhalb der Grenzen des vollkommen Normalen kommt es vor, dass Individuen ohne sonstige Veranlassung oder Erkrankung eine solche enorme Hyperästhesie im Larynx zeigen, dass es nahezu unmöglich ist, auch nur den harmlosesten Eingriff im Kehlkopf vorzunehmen. Derartige hyperästhetische Menschen sind selbst für die einfache Untersuchung im Pharynx so empfindlich, dass man ohne ein Anästheticum zu keinem Resultate kommt.

Lange Uebung bringt es endlich mit sich, dass derartige empfindliche Individuen der Untersuchung zugänglich werden. Bemerkt muss ferner werden, dass in den meisten Fällen nicht die locale Empfindlichkeit allein, sondern eine psychische Einwirkung mitbetheiligt ist, daher man von einer localen Hyperästhesie nicht gut sprechen kann.

Nachdem wir im Allgemeinen über Hyperästhesie und Anästhesie uns ausgesprochen haben, wollen wir zu jenen Fällen übergehen, die nicht im Rahmen des Normalen liegen, sondern wo man positiv eine krankhafte Empfindlichkeit, Ueber- oder Unterempfindlichkeit, nachweisen kann.

Die häufigste Beobachtung von Hyperästhesie findet sich bei Frauen, die in den klimakterischen Jahren stehen: sie geben an, dass sie gleichsam einen Druck an mehreren Stellen des Kehlkopfes hintereinander empfinden: sie hätten das Gefühl, als ob ein auf- und absteigender Fremdkörper in ihrem Larynx oder in dessen nächster Umgebung sässe. Dieser vage Schmerz ist in der Pathologie längst bekannt und wird als *Globus hystericus* bezeichnet.

Die laryngoskopische Untersuchung bei dergleichem *Globus hystericus* zeigt vollkommen normale Schleimhaut; man ist überhaupt nur dann berechtigt, von *Globus hystericus* zu sprechen, wenn keine Veränderung zu finden ist, welche erfahrungsgemäss mit Parästhesien verschiedener Art einhergehen kann. Eine *Pharyngitis lateralis*, ein trockener Retronasalkatarrh, eine Schwellung der Zungenmandel können recht wohl solche Beschwerden machen, dass bei Ausserachtlassung einer specialistischen Untersuchung lange Zeit ein *Globus hystericus* angenommen wird. Schmidt ist der Meinung, dass die meisten Fälle von sogenanntem *Globus hystericus* einer Hypertrophie der Zungentonsille ihre Entstehung verdanken, während der wirkliche *Globus hystericus* sehr selten und durch krampfhafte Zusammenziehung der Speiseröhrenmusculatur bedingt sei. Es ist nicht die geringste Veränderung nachweisbar, auch wenn der Globus lange gedauert hat, und wir hätten es kaum der Mühe für werth gehalten, hier davon zu sprechen, wenn wir nicht eine sehr auffallende Beobachtung bei ganz jugendlichen Individuen gemacht hätten.

Wir haben nämlich junge Mädchen von 15, 16—17 Jahren beobachtet, die genau über alle die Erscheinungen des Globus geklagt haben:

es ist aber sehr wichtig zu wissen, dass derartige Mädchen schon eine sexuelle Vergangenheit hinter sich hatten. So hatte z. B. ein Mädchen seit dem 15. Lebensjahre intensiv sexuell verkehrt; ihr Verehrer liess sie dann im 16. Lebensjahre im Stiche, weil er den Ort, wo sie mitsammen lebten, wegen des Militärdienstes verlassen musste. Sie überging nun von der nahezu täglichen Cohabitation in totale Abstinenz, und bekam ganz regelrecht den *Globus hystericus*.

Diese ihre Mittheilungen sind für uns von grossem Interesse; es ist natürlich, dass in einem solchen Falle keine, irgendwie beschaffene Medication irgend eine günstige Einwirkung auf diese nervöse Affection gehabt hätte.

Ausserdem haben wir eine sehr grosse Reihe von Patienten gesehen, die beständig über ein gewisses Krampfgefühl im Kehlkopfe geklagt haben. Die laryngoskopische Untersuchung wies auch nicht die geringste Veränderung nach. In diesen Fällen, welche auch die Gynäkologen interessiren, ist wieder die Cohabitation mit die Veranlassung für die Entstehung der Erkrankung, und zwar war meistens die Cohabitation eine unvollkommene. Ich habe darüber auch die Meinung Chrobak's und Spaeth's eingeholt, und diese haben mir bestätigt, dass derartige unrichtige Cohabitationsverhältnisse oft Ursache der Nervenerscheinungen im Kehlkopfe seien.

Es wird, glaube ich, genügen, wenn ich einen einzigen diesbezüglichen Fall hier etwas *in extenso* erzähle.

Ein Mann brachte seine Frau mit der Angabe von Kehlkopfkrämpfen zu mir; bei genauester Untersuchung des Larynx konnte ich gar keine veranlassende Ursache dafür finden. Ich habe dann den Mann über die Art seines sexuellen Lebens ausgefragt, und da gestand er mir unter vier Augen, dass er überhaupt vollkommen impotent sei.

Ich habe ihm selbstverständlich den Rath gegeben, sich einer Kaltwassercur, oder elektrischen Cur zu unterziehen, um mit der Heilung seines Uebels auch den Zustand der Frau zu verbessern. Nach ungefähr zwei Jahren kam der Mann wieder zu mir, und zwar mit einer anderen Frau; ich erkannte ihn sofort, und er bestätigte mir wirklich, dass er mich einmal mit seiner nun verstorbenen ersten Frau aufgesucht habe. Die jetzige Frau hatte ganz genau dieselben Kehlkopfkrämpfe wie die erste.

Ich lud ihn ein, mich allein aufzusuchen, um mit ihm die Angelegenheit zu besprechen, und da befragte ich ihn, wieso er eigentlich dazukäme, da er doch vollkommen impotent sei, wieder zu heiraten. Darauf antwortete er mir, er habe gehofft, bei dieser neuen, hübschen Frau mehr Anregung zu finden und eventuell potent zu werden, welche Voraussetzung aber nicht eintraf.

Ich vertröstete die Frau, schickte sie weg und gab dem Manne denselben Rath wie das erstemal. Nach einigen Jahren sah ich dieselbe Frau wieder, die zu mir hereinkam, aber mit einem Kinde an der Hand. Ich erkannte sie sofort wieder und fragte sie, wie es ihr gehe, worauf sie erklärte, sie befände sich ganz wohl, sei ganz gesund und sie sei diesmal wegen des Kindes zu mir gekommen.

Bei meiner Frage über ihren früheren Zustand, der gänzlich aufgehört hatte, erklärte sie mit naivem Lächeln, sie hätte jetzt drei Kinder worauf sie die Schlussbemerkung hinzufügte, sie habe sich geholfen. Es bedarf dies gar keines Commentars; ich hätte Anstand genommen, das Geständniss dieser Frau hier preiszugeben, wenn es nicht so drastisch belehrend wäre.

Chorea laryngis.

Unter den nervösen Erkrankungen des Kehlkopfes ist eine der interessantesten die *Chorea minor laryngis*, bei der es unter unwillkürlichen Phonationserscheinungen zu Bewegungsäusserungen im Larynx in Form von Husten, Räuspern, Bellen, Schreien kommt. Die *Chorea laryngis* betrifft zumeist jugendliche Individuen, Knaben oder Mädchen von 6—10 oder 12 Jahren, sehr selten auch Erwachsene.

Die Diagnose ist von allergrösster Wichtigkeit. Lunge, Herz, Rachen und Kehlkopf müssen exact untersucht werden, um die Diagnose sichern zu können, welche nur dann zutreffend erscheint, wenn in den genannten Organen auch nicht ein einziges veranlassendes Moment für den quälenden Husten zu finden ist, der die Umgebung des Kranken irritirt, ja oft die Ausschliessung solch eines Kindes aus der Schule bedingt.

Wenn man im Kehlkopfe an der hinteren Wand eine Erosion findet, so ist das für die Erklärung des Kitzels und des consecutiven Hustens genügend. Wenn ein Congestivzustand im Larynx besteht, insbesondere totale Röthung im subchordalen Raum, wie bei acuter Laryngitis und Tracheitis, so hat man für den Kitzel, den Hustenreiz ein genügendes Substrat gefunden.

Ist dies aber ausgeschlossen, keine Injection der Schleimhaut, keine Schwellung im Larynx oder in der Trachea vorhanden, der Pharynx gesund befunden und der Lungenbefund normal, trotzdem aber der continuirliche bellende Husten vorhanden, so bleibt immer noch die Möglichkeit eines Keuchhustens bestehen, denn auch bei diesem findet man in vielen Fällen keine substantielle Veränderung in der Schleimhaut des Respirationstractus.

Bei der ins Auge gefassten *Chorea minor laryngis*, die mit den absonderlichsten Hustenerscheinungen einhergeht, gibt es nur ein differentiell-diagnostisches Merkmal gegen Keuchhusten, und zwar die Er-

scheinung, dass die an *Chorea laryngis* erkrankten Kinder in der Nacht, im Schlafe nie husten.

Es ist das allerwichtigste Charakteristikon für die *Chorea minor laryngis*, dass die Eltern angeben, das Kind schlafe die Nacht hindurch ungestört, was eben bei keinem anderen, auf welcher Ursache immer basirenden Husten vorkommt. Ebenso wie bei Keuchhusten fehlt das Fieber.

Fasst man die Bezeichnung *Chorea laryngis* im engsten Sinne auf, wie es Schmidt will, der nur jene Fälle so bezeichnet wissen will, wo zu dem nervösen Husten die Erscheinungen von Chorea im Gesicht oder anderwärts treten, dann ist natürlich die Diagnose ungemein leicht. Nicht so, wenn lediglich ein Husten nervöser Natur vorzuliegen scheint, ein solcher also, wo wir mit unseren Untersuchungsmitteln eine Affection in der Respirationsschleimhaut nicht nachweisen können.

Die genau diagnosticirte *Chorea minor laryngis* gehört zu den besten und leichtest heilbaren Erkrankungen, wenn man sie mit Sturzbädern behandelt. Diese Behandlung haben wir von Skoda übernommen, der die zuckenden Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes etc., wie sie bei *Chorea minor* auftreten, erfolgreich hydrotherapeutisch mit Sturzbädern behandelt hat, die denn auch bei der Larynxchorea grossen Erfolg aufweisen.

Es ist aber Bedingung, nicht etwa kalte Einpackungen oder Abreibungen oder irgend welche andere hydriatische Proceduren vorzunehmen, sondern nur Sturzbäder, indem man die Kinder in ein leeres Schaff stellt, und aus einem daneben stehenden Schaffe mit 20° Wasser mittelst eines Schöpfers übergiesst, bis dieses zweite Schaff geleert ist. Dann wird das Kind abgerieben, abgetrocknet und ins Bett gelegt. Daher ist diese Procedur am besten vor dem Schlafengehen vorzunehmen. Die Heilung nimmt gewöhnlich 3—4 Wochen in Anspruch.

Hysterische Erscheinungen.

Aus der grossen Reihe von mehr oder weniger deutlichen Erscheinungen der Hysterie interessiren uns hier jene, welche sich im Kehlkopfe zeigen. Die hysterischen Erscheinungen äussern sich meist in der Form von Lähmungen, und die Kranken, die wir oft genug zu beobachten Gelegenheit haben, sind zumeist Mädchen im Alter von 10, 12, 15—16 Jahren und auch höher hinauf. Alle diese zeigen uns in der grossen Mehrzahl der Fälle Lähmungen vorübergehender Art in den *Musc. transversi* und *obliqui*.

Bei solchen hysterischen Mädchen ist meistens totale Aphonie eingetreten, und zwar dadurch, dass die vollkommene Schliessung des Larynx durch den Ausfall der erwähnten beiden Muskeln entfällt. Es bleibt rückwärts zwischen den Giessbeckenknorpeln ein dreieckiger Spalt offen.

welcher dadurch entsteht, dass der *Musc. transversum* und *obliquus* seine Dienste versagt.

Der vollkommene Verschluss ist mithin mangelhaft. Die dreieckige Lücke, die offen bleibt, lässt so viel Luft entweichen, dass es zu einer Erschütterung oder Compression der Luftsäule, die ausreichen würde, um einen Ton zu erzeugen, nicht kommen kann, so dass oft nur mit schwacher Flüsterstimme gesprochen wird. Bei Gelegenheit der laryngoskopischen Untersuchung sieht man auch nicht selten, dass die Bewegungen der Stimmbänder den Charakter des Zweckmässigen ganz verloren zu haben scheinen, indem es bei der Inspiration zur Annäherung derselben, ja sogar der Taschenbänder kommt — ein Verhalten, welches Semon bei längerem Fortbestand als „perverse Action der Stimmbänder" bezeichnete.

Wir müssen hier gleich bemerken, dass zwar zumeist Mädchen oder Frauen diesem Uebel unterliegen, dass ich aber auch Knaben wiederholt an den hysterischen Erscheinungen leidend fand, aber in sehr geringem Masse im Verhältnisse zur Häufigkeit bei Mädchen.

Ferner muss ich noch bemerken, dass man in den meisten derartigen Fällen ausser dem Offenbleiben der Glottis rückwärts noch Anämie constatiren kann. Diese Anämie mag mit ein veranlassendes Moment für die Entstehung der Aphonie sein, aber es ist die Anämie gewiss nicht allein Schuld daran; und es ist hier nicht der Ort, über die ätiologischen Momente weiter nachzuforschen.

Dass wir in solchen Fällen auf die Hebung der Ernährung unser Augenmerk richten müssen, ist selbstverständlich; mit dieser Behandlung erreicht man jedoch nicht viel, und es ist die Sprache am besten mit intensivem Inductionsstrom wiederherzustellen. Man geht zu diesem Behufe mit einer weichen Silbersonde, die eventuell mit einem Wattebausch versehen wird, so dass man gewiss nicht verletzen kann, in den Larynx und die Trachea ein. Mit dieser Sonde ist ein Inductionsapparat in Verbindung gebracht, und der Assistent muss in dem Momente schliessen, wo man mit dem Instrumente in die Trachea eingedrungen ist. Als zweite Elektrode dient eine aussen am Halse angesetzte kugelförmige oder plattenförmige; die Einwirkung ist selbstverständlich nur eine momentane, aber immerhin eine intensive.

Der elektrische Strom wird nahezu mit halb vorgeschobener oder ganz vorgeschobener Rolle angewendet; es ist dies gewiss ein grosser Grad der Intensität, da aber die Intention darin liegt, momentan heftig einzuwirken, so bringt dies niemals Schaden. Im Moment des Zurückgehens mit der Sonde schreit die Patientin auf, und von diesem Moment ist sie geheilt.

Nicht verhehlen will ich es aber, dass solche Patientinnen, die oft ein Jahr und darüber stimmlos waren und dann geheilt wurden, wieder

Recidiven bekamen. Sobald diese Mädchen ein zweitesmal zu mir gebracht wurden, genügte manchmal schon die Einführung eines elektrischen Pinsels mit der allergeringsten Intensität des elektrischem Stromes, und die Angst, wiederum so stark elektrisirt zu werden wie das erstemal, brachte diese Energielosigkeit der Muskeln im Moment zum Verschwinden. Es macht jedesmal den Eindruck, dass eine solche hysterische Aphonie durch den Mangel an Willensenergie veranlasst sei. Es ist dies ja auch bei anderen hysterischen Erscheinungen der Fall; so kommt es vor, dass die Extremitäten überhaupt nicht oder nicht genügend energisch bewegt werden können. und diese Störungen gehen manchmal durch geeignetes Vorgehen überraschend schnell, ja momentan zurück.

Ich muss hinzufügen, dass sich solche Mädchen, wenn sie zu mir wegen Hysterie gebracht wurden, mit aller Macht gegen die Anwendung der Elektricität sträubten; sie wollen bei ihrer Stimmlosigkeit verharren, und wenn die Eltern darauf bestehen, dass sie von ihrer Aphonie befreit werden, so muss man nahezu gegen ihren Willen, mit Hilfe eines Assistenten, der die Mädchen festhält, in die Glottis hineinzudringen trachten. Das Anwenden auch noch so starker Ströme aussen am Halse halte ich in solchen Fällen für erfolglos, daher ich es immer vorziehe, mit dieser unschädlichen, feinen Silbersonde direct in den Kehlkopf einzugehen.

Was ich hier über die hysterischen Lähmungen des Kehlkopfes schildere, haben alle Laryngologen, die über grosse Praxis verfügen, längst schon erkannt und erfahren, und wenn ich dennoch darüber eine kleine Mittheilung mache, so betrifft sie einen Fall, der mich in hohem Grade interessirte.

Es kam ein Förster mit seiner 14jährigen Tochter zu mir, einem relativ gesund und blühend aussehenden Mädchen, welches seit einem Jahre eine Stimmstörung hatte. Die Eltern, die sich über den Zustand ängstigten, brachten sie zu mir. Die Sprache war zumeist nicht tonlos, stimmlos; wenn sie aber alle Energie zusammennahm, um laut zu sprechen, so bildete sich ein unangenehmes, schnarrendes Geräusch, welches ich noch nie früher gehört hatte. Lieber als mit dieser schnarrenden Stimme zu sprechen, unterdrückte das Mädchen überhaupt das Sprechen.

Der laryngeale Befund war ganz merkwürdig: das rechte Stimmband war gegen die Medianlinie vorgeschoben und blieb bei der Respiration und Phonation immer in derselben Stellung. Das linke Stimmband functionirte, wenn auch unausgiebig, aber immerhin noch normal. Ich hatte mithin vor mir eine Art halbseitigen Krampfes des Kehlkopfes; dies hatte ich früher bei Hysterie noch nie gesehen; alle hysterischen Lähmungen, wenn sie den Kehlkopf betrafen, waren immer bilateral; eine einseitige Lähmung hatte ich früher nie beobachtet.

Das Aussehen des Mädchens, das scheue, eingeschüchterte Benehmen, das Alter von 14 Jahren und die Aussage, dass sie früher nie krank war, liessen mich vermuthen, es sei nichts anderes als ein hysterischer Zustand. Da ich alles andere ausschliessen konnte, so griff ich zur alten Heilmethode und elektrisirte das Mädchen im Larynx nur ein paar Secunden höchst intensiv, darauf erfolgte ein heftiger Schrei, und in demselben Moment war die Stimme vollkommen normal geworden.

Es bewegten sich jetzt beide Stimmbänder gleichmässig und synchronisch. Ich konnte nicht sagen, welchen Effect die Elektricität gehabt hatte; es schien mir, als ob ein halbseitiger Lateraliskrampf dagewesen wäre. Wieso es mir aber gelungen war, einen etwaigen Lateraliskrampf durch einen heftigen elektrischen Strom zu beseitigen, ist natürlich sehr schwer zu erklären. Allein ich theile die Thatsache mit; denn die Kranke blieb von der Zeit an normal phonirend. Es ist dies eine jener räthselhaften hysterischen Erscheinungen, für die wir gar keine Erklärung besitzen.

Ictus laryngis. — Kehlkopfschwindel.

In B. Fränkel's Archiv für Laryngologie, Bd. V., ist eine ausgezeichnete Arbeit von Otto Schadewaldt in Berlin enthalten. Er leitet seine Arbeit mit dem berechtigten Vorwurf ein, dass diese Publicationen über den Kehlkopfschwindel zumeist französischen Ursprunges seien und theilt mit, dass Charcot zuerst im Jahre 1876 eine Beobachtung über den *Ictus laryngis* veröffentlichte.

Dieser Vorwurf, dass in Deutschland die Publicationen über den Kehlkopfschwindel so spärlich seien, ist ein vollkommen berechtigter; denn in Deutschland beachtete man die Sache wirklich wenig. Ich habe Kehlkopfschwindel wiederholt und wiederholt beobachtet und muss offen gestehen, ich habe nie daran gedacht, diese Fälle zu veröffentlichen. Der Grund, warum derartige Fälle nicht publicirt wurden, liegt darin, dass die betreffenden Patienten sich nach einem oder wenigen dieser Anfälle unserer Beobachtung entzogen haben. Einige meiner Patienten haben mir wiederholt erklärt, dass sie bei Hustenanfällen bewusstlos würden; andere haben mir sogar erzählt, dass sie in so einem Zustande umgefallen wären; ich habe diese Angaben aber nicht schwer geachtet und mich nicht veranlasst gesehen, darüber eine Mittheilung zu machen.

Auf den Vorwurf Schadewaldt's hin will ich doch zwei gut beobachtete Fälle hier anführen, und zwar betrafen beide Fälle Herren im Alter von 50—55 Jahren.

Der erste, Fürst W., war seit Jahren mein Patient; er hatte wiederholt bei seiner Passion für die Jagd Bronchialkatarrh bekommen und ebenso häufig auch Kehlkopfkatarrh. Jahre hindurch habe ich ihn öfter

behandelt und ab und zu auch seine Frau; ich betone dies ausdrücklich, um zu zeigen, dass mir seine Verhältnisse ganz geläufig waren.

Vor einigen Jahren kam er zu mir nach Wien und klagte über eine Affection im Kehlkopfe. Da er oft an Bronchialkatarrh und Kehlkopfkatarrh litt, so habe ich ihm irgend etwas verordnet, was er gewöhnlich bekam: Paregoricum und Inhalationen. Da bekam er plötzlich vor mir einen Hustenanfall und stürzte bewusstlos zusammen. Ich war in hohem Grade erschrocken; er erholte sich nach einer Minute und sagte mir: „Sehen Sie, jedesmal, wenn ich huste, bekomme ich einen ähnlichen Anfall."

Ich habe an Erosionen im Kehlkopfe gedacht und verordnete ihm Inhalationen von Zink, Morphium und Alaun. Dann verlor ich den Patienten lange Zeit aus dem Gesicht; ich sah ihn erst wieder vor einem Jahre bei einem grossen Empfange bei einem Minister; ich erkundigte mich nach seinem Befinden; er antwortete mir, dass alles wieder vollkommen verschwunden sei.

Das ist eine Krankengeschichte. Ein zweiter Fall betraf einen Dr. jur. Sch., den ich seit vielen, vielen Jahren kannte und der auch durch seine Passion für die Jagd wiederholt an Kehlkopf- und Bronchialkatarrh litt. Ich behandelte ihn gewöhnlich mit Tannineinathmungen und gab ihm auch gleichzeitig ein schwaches Narcoticum; Narcotica hat er aber sehr schlecht vertragen, er bekam immer cephalische Erscheinungen. Wenn ich ihn mit Einblasungen behandelte, bekam er immer bei der Einblasung momentane Bewusstlosigkeit.

Er fiel nicht um, sondern blieb ruhig etwa eine Secunde sitzen und sagte schliesslich: „Jetzt bin ich wieder vollkommen bei mir." Er erzählte mir, wenn er zu Hause oder auf der Jagd derartige krampfhafte Hustenanfälle bekäme, so werde er jedesmal bewusstlos.

Derartige Anfälle, dass die Patienten während des Hustens bewusstlos werden und bald wieder zu sich kommen, wurden mir von den Patienten wiederholt beschrieben; längere Zeit beobachtet habe ich nur die zwei oben angeführten Fälle. Wenn ich mit der Publication der Fälle etwas beitragen kann zur Klärung des Kehlkopfschwindels, so sei es hiemit geschehen.

Schade ist nur, dass von dem Falle Schadewaldt's, der letal endigte, kein Sectionsbefund vorliegt. Er hätte vielleicht darüber Aufklärung gebracht, welche pathologischen Veränderungen eigentlich dem Kehlkopfschwindel zu Grunde liegen. Es ist wahrscheinlich, dass, da durch den Krampf der Glottis die Respiration behindert ist und dadurch sicherlich eine Circulationsstörung entsteht, die dadurch bedingte Hirnanämie bei Ueberfüllung des Thorax diesen sogenannten Kehlkopfschwindel hervorruft.

Nervöser Husten.

Die veranlassenden Ursachen für Husten sind so zahlreich, dass man bei der Untersuchung auf eine Menge von Momenten aufmerksam sein muss, um die Veranlassungen zu finden. Hat man ein anämisches Individuum vor sich, welches hustet, so wird selbstverständlich der Verdacht rege, ob nicht vielleicht dieser Husten durch Tuberculose veranlasst ist. Bei der genauesten Untersuchung der Lungen, Bronchien und der feinsten Auscultation ist man manchmal, wenn eine sogenannte dispergirte Tuberculose besteht, d. h. eine Tuberculose in den ersten Stadien in den Bronchien, in den Lungenbronchiolis, kaum in der Lage, diese zu diagnosticiren; manchmal kommen Einem nur die fieberhaften Erscheinungen zu Hilfe.

Nachdem die verschiedenen Möglichkeiten überdacht sind, und die Resultate der Untersuchung keinen rechten Aufschluss geben, muss man, wenn Patient den ganzen Tag über Husten klagt, laryngoskopisch genau nachsehen, ob nicht im Kehlkopf oder in der Luftröhre eine Affection sich findet, welche Husten veranlassen könnte.

Bei solcher Gelegenheit findet man manchmal eine Schwellung der Schleimhaut an der Bifurcation, theils am Sporn, theils nach rechts oder links gegen einen Bronchus zu. In einzelnen derartigen Fällen, welche mit quälendem Husten einhergehen, ist es mir endlich nach tiefer Untersuchung der Trachea gelungen, eine solche entzündliche Schwellung zu finden, welche die krampfhaften Hustenanfälle erklärte; allein bei solchen Fällen kommen auch, wenn auch nur vorübergehend, asthmaähnliche Erscheinungen zu Stande. Der betreffende Patient wird bei Bewegungen manchmal vorübergehend luftlos, bekommt Athemnoth, Lufthunger.

Diese Art Entzündung an der Bifurcation habe ich wiederholt sowohl bei Männern als Weibern gesehen, und zwar zumeist in vorgeschrittenem Alter. Die Untersuchung der Bifurcationsstelle ist ziemlich schwer; aber man muss dennoch sorgfältig untersuchen, wenn man die Ursachen dieses quälenden Hustens herausbringen will.

Manchmal treten derartige Schwellungen am Sporn der Trachea so acut auf, dass man an der Stelle ein Sibiliren hört, und ist die Schwellung so gross, dass sie sich etwas weiter von der Bifurcationsstelle erstreckt. So kommt es zeitweilig vor, dass der eine oder andere Bezirk einer Lunge, welcher eben der Bronchienverzweigung entspricht, von der Respiration ausgeschlossen ist. Es wird an der Stelle, wenn auch vorübergehend, das Respirationsgeräusch aufgehoben.

Die Behandlung derartiger Zustände kann selbstverständlich nur in grosser Ruhe bestehen, verbunden mit dem Einnehmen von grösstmöglichen

Dosen Morphium; der Gebrauch von Morphium ist für solche Fälle unerlässlich, und hat auch meistens den gewünschten Heilerfolg.

Merkwürdig ist bei diesen Fällen höchstens noch, dass psychische Erregungen Anfälle hervorrufen; es ist dies eigentlich nichts anderes, als Angstgefühl. Ich habe derartige Fälle wiederholt heilen gesehen, wenn es nur gelingt, dem Patienten die gewünschte Ruhe zu verschaffen. Die meisten praktischen Aerzte, die derartige Fälle sehen, erklären diese Zustände für einen nervösen Husten.

Ueber den nervösen Husten werde ich mir einige Bemerkungen erlauben. Zumeist sehe ich den Husten bei Mädchen in der Zeit der Pubertät und bei Frauen so ziemlich in jedem Alter. Untersucht man solche Patienten ganz genau, so kann man für ihr ständiges, fortwährendes, peinliches Husten absolut keine veranlassenden Momente finden. Es sind der Larynx, die Trachea, die Bifurcation normal, in den Bronchien nicht das leiseste krankhafte Athmungsgeräusch. Was man constatiren kann, ist Anämie.

Es ist möglich, dass die Anämie als solche schon eine sehr gesteigerte Empfindlichkeit schafft, aber wir wissen, dass es Tausende und Tausende von anämischen Frauen gibt, welche nicht an diesem quälenden Hustenreiz leiden; mithin ist anzunehmen, dass dieser Hustenreiz wirklich Folge einer nervösen Erregung sei, deren Ursache wir gar nicht kennen. Bei vollständigem Mangel von objectiven Zeichen und bei der Intensität des Hustenreizes stellen wir diese Diagnose „nervöser Husten“ auf. Er gehört auch nicht in die Kategorie der Chorea; denn die Chorea tritt nicht auf in der Nacht; derartige nervöse Frauen husten auch in der Nacht.

Ich kann die Behandlungsweise der Chorea hier bei diesem nervösen Husten nicht in Anwendung bringen; dafür aber hat sich mir eine andere Heilmethode in vielen Fällen als glänzend erwiesen, und zwar besteht diese Behandlungsmethode in dem Trinken heisser Milch. Der Patient oder Patientin trinkt im Verlaufe des Tages nach meiner Verordnung, ausser den Mahlzeiten natürlich, 3—4 halbe Liter heisser Milch, und zwar muss die Milch so heiss sein, als es die Patienten nur ertragen können. Die Stundeneintheilung muss man selbstverständlich je nach der Lebensweise der Patienten wählen und hat nur die eine Vorschrift zu beobachten, dass derartige Kranke nach dem Trinken der heissen Milch ja nicht ins Freie gehen dürfen.

Der durch die heisse Milch künstlich erzeugte Congestivzustand macht die Patienten für Temperaturdifferenzen empfindlicher, mithin müssen sie sich der Verordnung fügen, nach dem Gebrauche der Milch das Zimmer nicht zu verlassen. Es ist dies eine mir so oft bewährte Heilmethode, dass ich sie hier in dankbarer Erinnerung der vielen glänzenden Erfolge anführe. Ich habe diesen Zustand „nervösen Husten“ genannt, weil

ich absolut nichts anderes habe finden können, was den Husten hätte erklären können.

Keuchhusten.

Trotz jahrelanger genauer Beobachtung des Keuchhustens war man bisher nicht in der Lage, die veranlassenden Ursachen der Erkrankung zu finden. Dass es eine infectiös übertragbare Erkrankung sei, steht ausser allem Zweifel; es genügt ein einmaliges Beisammensein eines Kindes mit einem anderen, das an Keuchhusten leidet, um das bisher gesund gewesene krank zu machen.

Uns interessirt zumeist der laryngeale Befund beim Keuchhusten, und da lässt sich aussagen: In allen den Fällen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, war eine Veränderung im Kehlkopfe gewiss nicht nachzuweisen. Wenn Moriz Schmidt mitgetheilt hat, er habe eine Veränderung im Kehlkopfe gefunden, so muss dies auf einem Irrthum in der Diagnose beruhen, oder er hat späte Stadien des Keuchhustens untersucht, wo allerdings Veränderungen in der Luftröhre bestehen; aber in der ersten Zeit ist man nicht einmal im Stande, den leisesten katarrhalischen Affect nachzuweisen.

Dieses Fehlen aller Symptome von Katarrh in den Bronchien, in der Trachea und im Larynx ist mit ein grosses Hilfsmittel, die Diagnose zeitlich auf Keuchhusten zu stellen. Die Schilderungen der Eltern über die Anfälle der Kinder stimmen alle darin überein, dass die Kinder in Folge eines Glottiskrampfes mitten in der Nacht erwachten und dass der Husten einen eigenthümlichen, uns seit jeher bekannten Charakter habe. Es folgt nämlich einer Anzahl von Staccato-Hustenstössen eine gedehnte, stridoröse Inspiration.

Nachdem einige Zeit jedwede Erscheinung eines Katarrhs in der Luftröhe, den Bronchien und dem Larynx gefehlt hat, kommt doch bei etwas längerer Dauer Katarrh in den Bronchien zu Stande. Ob der Katarrh durch die heftigen Erschütterungen, die der Thorax durch die convulsivischen Hustenstösse erleidet, veranlasst ist, lässt sich nicht entscheiden. Im Verlaufe der letzten zwei Jahre haben sich hier wiederholt Erkrankungsfälle bei Erwachsenen gezeigt; auch bei diesen Fällen liess sich über die Aetiologie nichts Bestimmtes auffindig machen; besser beobachtbar sind Krampfhustenübertragungen bei Müttern.

Der Verlauf der Erkrankung, der bei Kindern in die Wochen geht, ist bei Erwachsenen ebenso lang; ja in manchen Fällen dauert die Krankheit bei Erwachsenen noch länger.

Die wichtigsten therapeutischen Mittel bestehen darin, dass man den Kranken aus der Umgebung herausbringt, und daher sind die Luftveränderungen relativ das günstigste Heilverfahren. Da dies aber nicht

in allen Fällen durchführbar ist, so muss man oft zu verschiedenen Hilfsmitteln greifen, unter denen mir die von Michael empfohlenen Einblasungen von Chinin am meisten geholfen haben, und zwar nehme ich aus einer Mischung von 2 *g* Chinin mit 4 *g* Milchzucker, welcher zu einem feinen Pulver zerrieben wird, per Tag mehrere Messerspitzen voll; diese werden durch eine Federpose dem Kinde in die Nase eingeblasen. Ich kann nicht leugnen, dass in einzelnen Fällen der Erfolg ein ganz eclatanter war, so dass das an Keuchhusten leidende Kind in 14 Tagen, längstens in drei Wochen geheilt war. Andere Autoren haben auch von dieser Methode keinen besonderen Erfolg gesehen.

Einen ziemlich guten Erfolg habe ich damit in vielen Fällen erzielt, dass ich im Kinderzimmer theils am Bette, theils in der unmittelbarsten Nähe des kleinen Patienten grosse Stücke Leinwand, die mit Carbolsäurelösung durchtränkt waren, aufhängen liess, so dass das ganze Zimmer von den Carbolsäuredämpfen erfüllt war. Der Erfolg bestand darin, dass das Kind, welches sonst ungefähr 30—40mal von den Anfällen geplagt wurde, jetzt im Verlaufe der Nacht kaum 5—6mal Krampfanfälle bekommen hat.

In anderen Fällen habe ich auf der Höhe eines Kachelofens einen Zerstäubungsapparat aufgestellt und in die Vorlage concentrirte Carbolsäure eingefüllt und so das Zimmer mit Carbolsäuredämpfen geschwängert.

Sonst sind noch verschiedene interne Medicationen gebräuchlich, so unter anderen die seinerzeit von Binz empfohlene Darreichung des *Chininum muriaticum* in so vielen Decigrammen, als das Kind Jahre hat, circa dreimal täglich. Auch das Antipyrin in dem Alter entsprechenden Dosen hat sich in der Therapie der Pertussis einen Platz gesichert, und endlich sind neue Erzeugnisse der chemischen Industrie mehrfach versucht worden, so z. B. das Tussol. Leider ist man in vielen Fällen nicht im Stande, ohne Luftveränderung den Verlauf auch nur abzukürzen.

Ob der Stridor beim Keuchhusten durch die Lähmung der Erweiterer oder den Krampf der Verengerer der Glottis erzeugt wird, wäre ich nicht im Stande anzugeben.

Ueber das Mutiren der Stimme.

Ueber diesen ganz natürlichen Vorgang im Gebrauche der Sprache hätte ich als Arzt nahezu nichts Neues mitzutheilen; dass Jünglinge und Mädchen zur Zeit der Pubertät ihre Stimme verändern, ist so wohlbekannt aller Welt, dass es kaum glaublich erscheint, dass man hiezu das Wort ergreifen müsste; allein als Lehrer glaube ich doch gewissermassen eine Pflicht zu haben, über den Gegenstand Einiges mitzutheilen. Neun Zehntel der Menschheit werden gewiss nie wegen der Mutation in Behandlung kommen, aber dieses letzte Zehntel sucht doch leider unsere Hilfe an; ich sage leider, weil es besser wäre, es käme auch dieses letzte Zehntel

nicht in unsere Behandlung, und dies ist eigentlich der Grund, warum ich über diesen Gegenstand Mittheilung machen will.

Bei dem gewöhnlichen Gebrauche der Stimme während der Mutationsperiode macht man die Wahrnehmung, dass die betreffenden Jünglinge leicht ermüden und nicht in der Lage sind, andauernd zu sprechen; jeder einsichtige Lehrer, Arzt wird dann einfach den jungen Patienten den Rath ertheilen, ihre Stimme zu schonen; es geschieht dies aber nahezu nie: gewöhnlich wird ein Arzt, der in der Sache wenig erfahren ist, consultirt, und dieser findet sich veranlasst, derartige Individuen zu behandeln.

Im normalen Zustande ist bei der Mutation gar keine Veränderung im Kehlkopfe bemerkbar, und wenn Fournier ein ganzes Heft darüber schreibt, was für Veränderungen er im Kehlkopfe gefunden hat, so muss ich meine Erfahrung dagegen einsetzen, dass die meisten Menschen ohne irgend welche Merkmale eines veränderten Zustandes mutiren und daher die Medicin und ihre Beihilfe nie gebrauchen.

Manche Individuen bekommen während des Mutirens einen Katarrh, wie dies zu jeder anderen Zeit auch geschehen kann; lässt man diesen Katarrh ruhig ablaufen, so ist weiter an dem Individuum nichts zu behandeln, gewöhnlich kommen aber die Leute mit diesem leichten Katarrh, der mit der Mutation gewiss nicht in irgend einem Zusammenhange steht, in die Hände von jungen, wenig erfahrenen Aerzten, die in ihrem Thatendurst und ihrem therapeutischen Eifer glauben, eingreifen zu müssen; jeder Eingriff hat aber schlechte Sequenz.

Der Kehlkopf ist ja in dieser Periode etwas reizbarer, und daher reagirt er auf Einblasungen, Einspritzungen, Einathmungen intensiver, als zu jeder anderen Zeit. Es können auch Congestivzustände bei der Mutation vorkommen, die aber ohne jedwede Behandlung nach 6—8 Monaten oder einem Jahre vollständig verschwinden, ohne dass man genöthigt gewesen wäre, ein Medicament anzuwenden. Im Gegensatze zu jedem anderen gewöhnlichen Katarrh zeigt es sich, wenn man derartige Mutationsveränderungen im Kehlkopf behandelt, dass man mit der Behandlung gar keinen Erfolg erreicht. Der Congestivzustand bleibt erhalten, er lässt sich nicht vermeiden. Dies wäre also ein Hinweis, ein Fingerzeig dahin, dass man in solcher Weise nie local eingreifen soll.

Eine weitere Beobachtung, die man während, eigentlich nach der Mutationsperiode macht, ist die Veränderung der Stimme, und gerade wegen dieser veränderten Stimme kommen die Patienten zur Consultation. Zumeist kommt es vor, dass Jünglinge, die ihre Mutation durchgemacht haben, beim Sprechen eine zu hohe Stimmlage bekommen, und je älter das Individuum wird, desto unangenehmer wird ihm diese hohe Stimme. Wie Schmidt sich ausdrückt, „ist es der Mühe werth, diesem Zustande

eine gewisse Beachtung zu schenken, da ein solches Ueberschnappen der Stimme den Menschen immer etwas Lächerliches verleiht, das ihnen bei den Geschäften oder beim Courmachen störend sein kann". Diese überschnappende oder Fistelstimme bezeichnet Fournier als *Voix eunuchoide.*

Diese eigentliche Fistelstimme, die also bei über die Mutation hinausgelangten Individuen bleibend geworden ist, erweckt wirklich bei den Hörern, die einen solchen Menschen vor sich haben, einen sehr unangenehmen Eindruck, weil der Betreffende schier bei jedem zweiten oder dritten Worte in einer anderen Stimmlage spricht. Man hört es der Stimme an, sie ist nicht gleichmässig basirt, und das Individuum ist nicht im Stande, den richtigen Ton zu fassen oder zu behalten. Während der Periode des Mutirens hat der junge Mann, dessen Kehlkopf sich in relativ kurzer Zeit, in einem halben Jahre, einem Jahre, in allen Dimensionen vergrössert, die Fähigkeit, die er durch Uebung erreichte, nämlich den intendirten Ton zu erzeugen, verloren. Der Sänger muss ja auch für jeden einzelnen Ton, ob er in der Reihenfolge nebeneinander liegt oder ob er eine Terz, Quint, Octav ausmacht, jedesmal die genau intendirte Spannung haben; dies erlernen ja viele, viele haben diese schöne Eigenschaft schon angeboren, von der Natur aus. Diese gewisse, präcise, richtige Spannung hat nun der eunuchoid sprechende Mensch verloren.

Der nun erwachsene, bärtige Mann spricht in hoher Fistelstimme wie Kinder, und wenn er mit anderen im Sprechen concurriren will, so unterliegt er immer, weil seine Stimme nicht ausreichend ist. Seitdem die Behandlung der Kehlkopfkrankheiten und ihre Würdigung ins Volk gedrungen ist, ist es auffallend, wie viele derartige Patienten sich dem Kliniker vorstellen. Es ist jetzt eine allgemein verbreitete Thatsache, dass man eine solche Stimme curiren kann, wie die Leute sagen, und daher kommen sie sehr häufig ins Ambulatorium.

Wenn ich so ein Individuum meinen Zuhörern vorstellen kann, so geschieht es gleich mit der Intention, seine Stimme richtig zu stellen; und dies gelingt ganz leicht und vorzüglich. Was Fournier in seiner Arbeit des Langen und Breiten auseinandersetzt, wie die Stimmbänder sich bewegen, wie sie sich gegeneinander verhalten, was für einen Apparat er construirte und demonstrirte, ist vollkommen überflüssig und werthlos, man braucht gar keine vorbereitenden Massregeln; man muss nur dem Kranken das leisten, was man einem Sänger leistet, damit er einen bestimmten Ton singe.

Dem Sänger muss der Ton am Clavier angeschlagen oder auf der Geige angestrichen werden, oder es muss ihm der Lehrer den Ton vorsingen; ohne eine Reflexion nimmt sich der Schüler alle Mühe, diesen Ton zu imitiren; in dieser Weise lernen die Leute singen, und wenn der

Schüler nicht einfache Töne, sondern Sprünge, Läufe, Colloraturformen lernen soll, so muss man ihm auch diese vormachen, und er wird dieselben nachahmen.

Genau so geschieht es mit der Eunuchenstimme. Ich stelle den Kranken vor und überzeuge mich und meine Schüler, er habe ganz normale Stimmbänder und ganz normale Verhältnisse des Larynx; jetzt stelle ich mich neben ihn, und mache ihm jene Töne vor, von welchen ich wünsche, dass er sie nachmache; ich lasse ihn so tief als möglich den Ton nehmen, und damit er dies genau treffe, mache ich ihm eben diesen Ton vor; ich spreche mit ihm die ganze Zeit in einer tieftönenden, hohltönenden, pathetischen Sprechweise. Ich pflege mir den Spass zu erlauben, ihm zu sagen, er müsse so sprechen, als ob man Kinder mit der hohlklingenden Stimme erschrecken wollte.

Damit ich aber ganz sicher sei, dass er meine Anordnungen befolgt, lasse ich ihn den Kopf senken, und zwar so tief, dass er nahezu mit dem Unterkiefer das Sternum berührt. Dies geschieht aber nur, um seine Aufmerksamkeit zu concentriren. Nun lasse ich ihm Zahlen zählen in möglichst tiefem Tone und Vocale vorsagen; dabei muss man das „e“, „a“, „i“ in den ersten Uebungen vermeiden, sondern zumeist „oe“, „ü“, „eu“ hersagen lassen. Nachdem er eine Anzahl Worte gesprochen, bringe ich seinen Kopf allmälig in eine bequemere Stellung als früher, ermahne ihn, gewiss nur tief zu sprechen, und in dem Momente hören die Schüler, dass der Mensch normal spricht. Wie ist dies geschehen?

Er hat die übermässige Spannung, die er früher im Kehlkopfe hatte, dadurch, dass er jetzt so tief sprechen musste, verloren, und indem ich ihn den Kopf senken liess, natürlich nur zum Behufe, um darauf seine Aufmerksamkeit zu lenken, habe ich ihn ruhig weiter sprechen lassen, und allmälig kehrte seine normale, gewöhnliche Stimme zurück, oft zum Erstaunen und zur Erheiterung der Zuhörer. Derartige Stimmveränderungen bin ich genöthigt, im Jahre oft vorzunehmen, und da stellt es sich heraus, dass einzelne Individuen nach 2—3 Tagen ihre ganz normale Stimme bekommen; bei anderen dagegen, ob wegen Schwäche des Gehöres oder Unfähigkeit, nachzuahmen, dauert es Wochen hindurch, bis sie wieder normal sprechen können.

Ich erinnere mich eines grossgewachsenen, eleganten, jungen Herrn mit einem grossen Barte, ein Prototyp männlicher Schönheit, seines Zeichens Advocat. Er kam zu mir, und klagte mir, dass, wenn er ins Zimmer trete und spreche, alle Leute zu lachen anfangen. Ich nahm sofort die Sprechübungen mit ihm vor, und zwar mit ganz gutem Erfolge; es muss ihm doch schwer geworden sein, dies zu behalten, trotzdem ich ihm die Empfehlung gab, die Uebungen weiter fortzusetzen, denn er bedurfte zur Richtigstellung seiner Stimme nahezu sechs Wochen.

Dies ist die häufigste Form, die nach der Mutation zur Behandlung kommt; eine zweite Art ist ganz entgegengesetzt; da bringen die Mütter die Töchter mit der Klage, sie seien heiser. Wenn man sie sprechen lässt, so hört man wirklich, dass ihre Stimme einen ziemlich tiefen Timbre erlangt hat. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergibt absolut gar keine Veränderungen, daher ist auch der Ausspruch, die Mädchen wären heiser, falsch. Diese tiefe Stimme, welche die Mädchen nach der Mutation bekommen haben, imponirt als eine Rauhigkeit der Stimme, den Eltern als etwas Unfreundliches, Abstossendes, und daher werden die Mädchen zu uns gebracht.

Es ist selbstverständlich, dass sich die Behandlung bei diesen Mädchen ähnlich gestalten wird, wie die bei den männlichen Patienten; wo man bei ihnen die zu hoch liegende Stimme ganz tief hinabstellen musste, so muss man sich hier bemühen, diese Mädchen Falsett sprechen und lesen zu lassen. Die Eitelkeit der Mädchen spielt bei der Behandlung eine gewisse Rolle; sie finden es nämlich lächerlich, mit der Fistelstimme zu sprechen; daher scheuen sie sich, vor mir zu üben, und nur, wenn sie ganz allein im Zimmer sind, machen sie die von mir gewünschte Sprechübung. Es gelingt aber auch bei diesen, durch methodische Sprechübung die Stimmstörung zu beheben.

Als Beleg, dass eine abnorme Spannung die ganze Stimmstörung veranlasst, ist folgendes Beispiel nicht uninteressant: Ein altes Höckerweib kam auf die Klinik zur Untersuchung mit der Bemerkung, sie habe sich die Stimme „zerrissen". Die ohnedies etwas rusticale Frau erzielte durch diese Aeusserung nicht wenig Heiterkeit unter den Hörern, aber noch viel mehr Heiterkeit durch ihre Fistelstimme; sie sprach in einem so hohen Discant, dass es zu ihrem Alter, ihrem Körper und ihrer Beschäftigung im grellsten und lächerlichsten Contraste stand.

Die Anamnese hat uns aber ein sehr interessantes Vorkommen gelehrt; sie habe vor ein paar Tagen auf offenem Markte mit einem zweiten Höckerweib einen Streit gehabt, und da hätten sie sich gegenseitig beschimpft und angeschrien, bis sie sich auf einmal die Stimme zerrissen habe. Dieser Gedanke ist nicht uninteressant, dass sie glaubte, es habe sich durch das Schreien etwas im Kehlkopfe zerrissen; aber wie gesagt, die Untersuchung ergab nichts Abnormes; man hat annehmen müssen, dass sie im Affect den normalen Spannungsgrad, Spannungsmodus für die Stimmbänder verloren hatte; durch das Ueberschnappen und Kreischen hat sie jetzt einen Spannungsgrad in den Stimmbändern erreicht, welcher ihr Falsettiren erzeugte.

Ich selbst nahm mit ihr die Sprechübungen vor, und in einer einzigen Sitzung erhielt sie wieder ihre normale Spannungsfähigkeit. Als sie sich in ihrem tiefsten, gröbsten, gröhlenden Ton dankend empfahl, sagte sie: „So, jetzt habe ich wieder meine gewöhnliche Stimme."

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass leider diese Phonationsstörungen, wie ich schon eingangs sagte, oft von unberufenen, der Sache fernstehenden Aerzten durch Einblasungen, Einpinselungen, Elektrisirungen behandelt werden. Wir können nicht genug dagegen sprechen und warnen, denn je mehr die Leute local behandelt werden, desto schlechter wird ihre Stimme und desto reizbarer ihr Kehlkopf: auf die Stimmstörung hat die Behandlung gar keinen Einfluss, höchstens den, den Kehlkopf krank zu machen.

Dr. Richard Kaiser in Breslau theilt in der Monatschrift für Sprachheilkunde in folgender Weise seine Anschauung über die hier abgehandelte Stimmstörung mit:

„Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der eunuchoiden Stimme eine coordinatorische Bewegungsstörung zu Grunde liegt, ähnlich wie beim phonischen Stimmritzenkrampf. Während bei diesem die Stimmbänder bis zum vollständigen Verschluss der Glottis genähert werden und damit eine Stimmbildung unmöglich wird, tritt bei der eunuchoiden Stimme eine übermässige Spannung der Stimmbänder zugleich mit excessiver Hebung des Kehlkopfes ein. Man kann sich vorstellen, dass der Stimmwechsel einzelne Menschen zu einer verkehrten Innervation des Kehlkopfes veranlasst, welche sie nicht wieder los werden. Bei der Behandlung kommt es darauf an, durch „bewusst physiologische Uebung“ analog der Gutzmann'schen Stotterbehandlung eine richtige Innervation zu erzielen. Das gelingt umso eher, wenn man dem Kranken ein äusseres, von ihm selbst zu controlirendes Merkmal für die richtige Innervation, respective für den Fehler der krankhaften Innervation angeben kann. Ein solches, therapeutisch werthvolles Merkmal stellt meiner Meinung nach bei der eunuchoiden Stimme die Hebung des Kehlkopfes dar.“

Als Stimmstörung wäre noch zu erwähnen die zuerst von Fränkel so benannte Mogiphonie. Von dieser Mogiphonie, die auch Schmidt anführt und citirt, sagt er Folgendes: „Fränkel will damit einen bei Lehrern, Sängern und Predigern vorkommenden Zustand bezeichnen, der sich dadurch kundgibt, dass dem Kranken bei der Ausübung seines Berufes die Stimme mit einem Schmerzgefühle im Halse versagt, und zwar nur dann, wenn sie die Stimme im Berufe anstrengen oder auch nur gebrauchen.“ Fränkel hält die Mogiphonie für eine Beschäftigungsneurose, analog dem Schreibekrampf. Die Behandlung besteht in Ruhe des Organes vor allem und in einer allgemein stärkenden Cur.

Erkrankungen der Luftröhre und der Schilddrüse.

Untersuchung der Luftröhre.

Bei gewöhnlicher Untersuchung des Kehlkopfes gelingt es in sehr vielen Fällen, wenn die Leute in einer ungezwungenen Position dasitzen, ganz unwillkürlich, dass man einen guten Theil der Trachea, ja manchmal bis hinunter zur Bifurcation sieht. Dieser angenehme Zufall tritt so oft ein, dass ich ihn dazu benütze, um die Demonstration der Trachea überhaupt vorzunehmen. Bei dieser Besichtigung der Trachea wird der Kranke gar nicht gequält und in gar keine lästige Position gebracht. Anders ist die Situation, wenn man direct darauf losgeht, um gewisse pathologische Veränderungen zu constatiren, die Trachea ganz sehen zu wollen; da ist man genöthigt, dem Kranken eine gewisse Stellung zu geben, um die Trachea ganz beleuchten zu können; selbstverständlich muss der Patient in eine solche Lage gebracht werden, dass die Trachea ganz gestreckt ist.

Bei dieser Streckung der Trachea sieht man gewöhnlich die vordere Wand ohne alle Hindernisse. Ist aber der Bau des Kranken, seine Wirbelsäule, Halshaltung, Kopfstellung irgend ein Hinderniss für die Untersuchung, so muss man besondere Vorkehrungen treffen, um das zu sehen, was man eben sehen will. Das Allerzweckmässigste besteht darin, dass man den Kranken hersetzt, seine Wirbelsäule, Hals, Unterkiefer, so weit als möglich, nach vorne strecken lässt, während sich der Untersuchende etwas tiefer setzt und die Lichtquelle, wie bei der gewöhnlichen laryngoskopischen Untersuchung, rechts vom Patienten aufgestellt wird; ausdrücklich muss gesagt werden, dass für eine so tiefe Untersuchung selbstverständlich nur starkes Licht zu verwenden ist.

In dieser Position ist man gewöhnlich im Stande, die Trachea gut zu besichtigen; es gibt aber doch wieder andere Momente, wo diese Art der Untersuchung nicht ausreicht, wo es nothwendig wird, den Kopf so viel als möglich nach rückwärts zu strecken und den Spiegel hoch oben an die Uvula so anzupassen, dass er nahezu horizontal steht und nun die Strahlen in die Trachea hinunterwirft. Kilian hat besondere Vorsichtsmassregeln empfohlen, um die Epiglottis zu heben, den Hals zu strecken

oder um den Patienten überhängend zu untersuchen; das sind aber Dinge, auf die man kein grosses Gewicht zu legen braucht; sehr zweckmässig und originell ist dagegen die von meinem früheren Assistenten, jetzigen Prof. Pieniaczek in Krakau geübte Methode, mit geraden Röhren wie bei Tracheotomie oder Laryngotomie in die Trachea einzugehen; mit der Einführung dieser starren Metallröhren, die beiläufig so aussehen wie die Zaufal'schen Nasenröhren, sind ihm glänzende Operationsergebnisse gelungen.

Anämie der Luftröhre.

Die Anämie der Luftröhre ist selbstverständlich eine Begleiterscheinung aller jener schweren Erkrankungen, welche grosse Blutarmut im Gefolge haben, in erster Linie Tuberculose. Dass bei Tuberculose in der Trachea Geschwüre auftreten, hat schon Rokitansky angeführt; curativ und operativ hat diese Art von Geschwüren für uns gar kein Interesse, da bei einer so schweren allgemeinen Erkrankung, wo es zu solchen Geschwüren gekommen ist, keine locale Einwirkung für uns möglich ist. Bei der Tuberculose in der Trachea ist nur eines erwähnenswerth, das ist der Ausfall der Muskelwirkung in der *Pars fibrosa*. Wenn jemand bei schwerer Lungentuberculose einen noch genügenden Larynxverschluss hat, so kommt es beim Husten zu einer sehr eigenthümlichen pathologischen Erscheinung; es wird nämlich zwischen den queren und längs verlaufenden Muskeln durch den Luftdruck, der bei verschlossener Glottis beim Husten in der Trachea erzeugt wird, die hintere Wand, respective die *Pars fibrosa* ausgebuchtet, so dass die Trachea im Grossen und Ganzen erweitert wird, oder, was auch vorkommt, es tritt zwischen den Muskelbündeln die Schleimhaut in der Form von Hernien nach aussen.

Wir bewahren an der Klinik ein Präparat einer derartigen Tuberculose, wo eine ganze Reihe solcher kugelförmiger herniöser Ausbuchtungen stattgefunden hat, wo also die herniöse Ausstülpung nur dadurch eingetreten ist, dass der Glottisverschluss noch relativ günstig blieb. In den meisten Fällen dieser hochgradigen Anämie in der Trachea und der totalen Relaxation der Muskelfibrillen in der *Pars fibrosa* kommt es aber auch später zu dem schon früher erwähnten tonlosen Husten.

Hyperämie.

Die Hyperämie ist Begleiterscheinung aller jener Processe, welche im kleinen Kreislaufe eine Blutüberfüllung veranlassen, mithin bei einer ganzen Reihe von Herzerkrankungen, ferner bei Circulationsstörungen, wie wir sie bei pneumonischen Infiltraten und pleuritischen Exsudaten sehen; diese Art Hyperämie ist natürlich als Stauungshyperämie aufzufassen.

Abgesehen von dieser Art Hyperämie, kommen noch Hyperämien vor, die wir durch gar nichts erklären können, die sich durch sehr starken Hustenreiz und vermehrte Secretion kundgeben.

Entzündung.

Ausser den soeben geschilderten Zuständen gibt es noch eine Hauptform, wenn sich einem Kehlkopfkatarrh gleichzeitig ein Katarrh in der Luftröhre anschliesst. Man muss diese Art von Katarrh zu den acuten Katarrhen zählen, und wenn dieselben mit starkem Hustenreiz beginnen, so verschwinden derartige entzündliche Erscheinungen ohneweiters, ohne einen therapeutischen Eingriff zu erfordern; aber einer besonderen Art von Congestionszustand wollen wir doch Erwähnung thun, und dies ist jener Zustand, den wir bei Sängern beobachten. Es gibt Sänger, die durch das Singen, durch die Kälte oder Wärme, durch Anstrengungen aller Art sich sehr häufig Laryngitiden holen, was uns ja bei der Art ihrer Beschäftigung nicht weiter Wunder nimmt; einzelne Sänger bekommen aber in vielen Fällen gar keinen Kehlkopfkatarrh, sondern gleich direct eine Luftröhrenentzündung, eine Tracheitis; diese Tracheitis ist besonders zu beachten, weil sie eine Störung in den Functionen der Sänger involvirt.

Wir wollen hier gleich eine Beobachtung hervorheben, die für die Sänger von grosser Wichtigkeit ist. Die quer und längs verlaufenden Muskelfasern der *Pars fibrosa* functioniren und treten in Action nur dann, wenn man einen bestimmten Ton erzeugen will, wobei die Luftsäule zwischen Thorax, Luftröhre und Kehlkopf unter einem gewissen Drucke steht. Ihre Action besteht darin, der Trachea das Lumen genau zu erhalten, wenn der Druck der zu exspirirenden Luft in der Luftröhre ein grösserer wird. Diese Muskelaction ist gleichsam der Ausdruck der Compression, welche die Luftsäule bei der Respiration mit verengter Glottis erleidet.

In dem Momente, wo die Glottis offen ist, kommt es zu einer Action der Muskeln der *Pars fibrosa* nicht. Um dies zu constatiren, habe ich seinerzeit ein Experiment angestellt, indem ich die Trachea mit einer Pravaz'schen Spritze durchstochen, durch die Pravaz'sche Spritze einen Silberfaden durchgeführt und mit dem Silberfaden die hintere Trachealwand elektrisch gereizt habe. Ich habe dies damals gemacht, als ich die Abhandlung über das *Asthma bronchiale* schrieb, um das Experiment Bert's nachzuahmen, der mit Bestimmtheit aussagte, dass er an der dem lebenden Thiere entnommenen Lunge Contractionen in den Bronchialmuskeln erzeugt habe.

Bei meinem Experiment habe ich an der Stelle, wo ich die elektrische Berührung der hinteren Wand vollführte, bei Sonnenbeleuchtung

nur einen plötzlich eingetretenen Congestivzustand gesehen; von einer activen Contraction, einer Zusammenschnürung der Trachea an der Stelle habe ich nichts wahrgenommen. Trotz dieses Experimentes ist es ganz fragelos, dass diese Muskelcontraction stattfinden muss, weil ein Kranker, speciell ein Sänger, bei einer Tracheitis unmöglich singen kann. Er kann zwar einen bestimmten Ton anschlagen, wenn es sich aber darum handelt, durch Nachdrängen der Luft den Ton auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, so versagt ihm der Ton; der Sänger gibt das Singen im Momente auf, weil er das Gefühl der Blähung im Halse bekommt, und er jedesmal das Gefühl äussert, als ob ihm etwas im Halse zerspringen wollte, d. h. er fühlt ein solches Drücken und Drängen der Luftsäule, dass er im Momente den Ton loslässt; daher kommt es also, dass ein an Tracheitis erkrankter Sänger trotz normaler Functionen des Kehlkopfes nicht singen kann.

Therapie der Trachealentzündung.

Die Tracheitis kommt zumeist bei Sängern und Schauspielern vor; denn die übrigen Patienten, die kein so grosses Gewicht auf ein rasches Gesunden legen und daher auch weniger aufmerksam die Erkrankungen in der Trachea beobachten, werden gewöhnlich unter der Rubrik „Bronchialkatarrh" behandelt; wie bei Kehlkopf und Bronchialkatarrh das Morphium die allerwichtigste Rolle spielt, so ist es auch hier von ganz enormer Wichtigkeit, grosse Dosen von Morphium zu geben. Man kann oft nach ein paar Stunden, wenn man eine grosse Gabe von Morphium gegeben hat, bemerken, dass die Reaction eingetreten ist, d. h. die früher so hochrothe Luftröhre bekommt alsogleich eine blässere Färbung.

Da es sich bei diesen kranken Schauspielern und Sängern darum handelt, so rasch als möglich diese Entzündung zu beseitigen, da sie ja in ihrem Erwerbe enorm gestört sind, so muss man auch zu Inhalationen mit zerstäubten Medicamenten greifen. Es ist selbstverständlich, dass grosse Mengen in der Trachea nicht vertragen werden, denn sobald diese zerstäubten Flüssigkeiten sich zu Tropfen sammeln, erzeugen sie Hustenreiz, und dies würde den Trachealkatarrh nur noch mehr anregen. Ziemlich gut wird vertragen eine zerstäubte Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung: $^1/_4$—$^1/_2$% Alaun, 0·1 Morphium auf 100 Theile Wasser, in einem Tage zu verbrauchen.

Obwohl ich kein grosser Freund von Derivantien bin, so pflege ich doch bei der Tracheitis, wo man alles aufbieten muss, um den Process rasch zu beendigen, 1—2mal im Tage heisse Fussbäder zu verordnen, mit ziemlich günstigem Erfolge. Eine sehr gute Heilmethode, die ich zwar nicht selbst anwende, ist der Gebrauch von Dampfbädern. Ich würde es nicht wagen, einem an Bronchitis oder Tracheitis Leidenden Dampfbäder

zu verordnen, aber die Erfahrung hat mich Folgendes gelehrt: Derartige Patienten curiren an ihrem Kehlkopf und an ihrer Trachea selbst herum; wenn sie merken, dass sie an einer Tracheitis erkrankt sind, welche sie am Singen hindert, so nehmen sie gewöhnlich 1—2 Dampfbäder und fühlen sich darauf ausserordentlich wohl. Ich erwähne dies, ohne die Methode selber zu empfehlen. Einblasungen mit Pulvern, Einpinselungen der Trachea sind absolut zu verwerfen.

Manchmal vertragen die Leute das Morphium gar nicht. Ich führe einen Fall an, der die berühmte Pauline L., Kammersängerin, betrifft. Als sie auf der Bühne sang, erkrankte sie nie an Kehlkopfkatarrh; seit 25 Jahren hatte sie keine Laryngitis. Sobald sie sich erkältet hat, erkrankte ihre Luftröhre; und gerade diese Dame vertrug nicht die geringste Dosis Morphium. Sie bekam Uebelkeit, Erbrechen, alle möglichen unangenehmen Zustände. Nachdem die Tracheitis absolut nicht weichen wollte, habe ich ihr den Rath gegeben, trotz der üblen Wirkungen das Morphium zu gebrauchen; natürlich gab ich ihr die grösstmöglichsten Gaben für die Nacht, bei Tage *in refracta dosi.*

Als eine gut bewährte Form der Darreichung empfiehlt sich: *Magist. bismut.* 10 *g*, *Morph. acet.* 0·1 in 10 Dosen, jede Nacht ein Pulver zu nehmen. Mit diesen Pulvern habe ich die Sängerin L. wiederholt behandelt, sie hat anfangs jedesmal darauf gebrochen, aber allmälig hat sie es doch zu ertragen erlernt; und später nahm sie sogar, sobald sie eine Tracheitis verspürte, alsogleich freiwillig das Medicament. Dass gerade die Luftröhre bei Sängern einen *Locus minoris resistentiae* bietet, zeigt auch der seit vielen Jahren in meiner Behandlung stehende Kammersänger M., der immer wieder nach einer Erkältung Luftröhrenkarrh bekommt. Und so könnte ich eine ganze Reihe von Sängern und Schauspielern herzählen, die immer und immer wieder an Tracheitis erkranken — eine Erscheinung, die bei gewöhnlichen Menschen keine grosse Bedeutung hat.

Trachealstenose in Folge Stoerk'scher Blennorrhoe als Sequenz der Blennorrhoe im Nasen- und Rachenraume.

Zu den wichtigen Stenosen gehören jene, die auf Sklerom basiren. Ich habe bei der Mittheilung über Sklerom des Kehlkopfes und der Luftröhre angeführt, dass von der einen Wand der Trachea zu der anderen hinüber ganze Stränge verlaufen; ich habe erwähnt, dass ganz circuläre Stenosen bei Sklerom vorkommen, und dass diese Sklerosirungen allmälig hinabschreiten und zum Tode führen. Leider besitzen wir kein Mittel, um dem vorschreitenden Uebel Einhalt zu thun. Da diese Sklerom-Stenosirung nur allmälig hinabschreitet und von oben nach unten sich ausbreitet, so habe ich in den hochgradigsten Fällen von Stenose natürlich die Tracheotomie ausgeführt; wenn aber die Stenose gleich unterhalb des Larynx sitzt,

so habe ich wiederholt meine Trachealcanülen eingeführt: ich habe ja seinerzeit über Tracheal- und Larynxcanülen publicirt.[1])

Diese Behandlung der Stenose mit diesen meinen Tubageröhren oder denen von O'Dwyer hat für den Patienten insofern einen Vortheil, dass man ihn lange Zeit am Leben erhält: denn da die obere Stenose sich dilatirt und der Process sich so ziemlich langsam weiter verbreitet, so kann man sagen, dass man dem Patienten 2—3 Jahre seines Lebens geschenkt hat: denn währenddem die Tubage vorgenommen wird, befindet er sich relativ wohl. Später allerdings, wenn die Verengerung trotz Tubage weiter fortschreitet, können wir dieses Weiterschreiten nicht mehr hindern.

Diphtheritis und Croup.

Sobald im Pharynx auftretende Diphtheritis sich ausbreitet, geht sie auf die Epiglottis, auf die Arytänoideae, auf die Stimmbänder und hinunter auf die Trachea über. In einzelnen Fällen sah ich direct im Kehlkopf und in der Trachea Diphtheritis auftreten; ob vielleicht ein Process eben bereits abgelaufen ist, liess sich nicht mehr nachweisen. Jeder Reiz, wenn er ziemlich intensiv ist und auf die Trachea einwirkt, erzeugt in der Trachea croupöse Ausscheidungen: dies hat man schon experimentell nachgewiesen. Führt man nämlich in die Trachea tropfenweise Aetzammoniak ein, so entsteht dort, wo das Aetzammoniak eingeträufelt wurde, Croup.

Ueber die Form und Art der Erkrankung sind wir schon längst im Klaren: allein in vielen Fällen haben die Kinderärzte noch immer behauptet, es gebe einen idiopathischen, harmlosen Croup; sie unterscheiden zwischen ascendirendem und descendirendem Croup. Gegen diese Unterscheidung lässt sich nichts einwenden; allein dass sich noch Kinderärzte finden, die daran glauben, der Croup sei nicht infectiös, dagegen richtet sich die allgemeine Anschauung: wir übrigen Aerzte glauben zumeist, dass der Croup in der Trachea durch den Löffler'schen Bacillus bedingt sei.

Die Behandlung der Diphtheritis ist noch vielfach strittig, und man ist noch immer nicht im Klaren darüber, ob thatsächlich von Behring's Heilserum Heilung zu erwarten ist: aber dies muss man aussagen, dass, da man nichts Besseres an seine Stelle setzen kann, das Mittel angewendet werden kann. In foudroyanten Fällen, insbesondere bei ganz jugendlichen Kindern, ist das Behring'sche Serum selbst bei zeitlicher Anwendung noch immer nicht im Stande, die Ausbreitung der Diphtheritis zu verhindern. So weit meine Erfahrung aber reicht, ist das Medicament bei etwas älteren Kindern doch von einem unleugbaren Werthe, denn nach der ersten bis zweiten Injection sah ich in vielen Fällen die diphtheri-

[1]) Prof. Carl Stoerk, Die Tubage des Kehlkopfes. Wiener med. Presse, 1887.

tischen Membranen sich leicht, rasch abstossen, was schon ein sehr grosser Gewinn für den Patienten ist.

Insbesondere interessirt dies bei Trachealcroup; es stossen sich die Membranen entschieden viel leichter ab, als sonst. Ich möchte gleich bemerken, dass ich an einen harmlosen, sogenannten idiopathischen, absteigenden, katarrhalischen Croup keinen Grund habe zu glauben; ich halte es für dringend geboten, jedesmal, wenn irgendwo Croup auftritt, die bei Diphtheritis üblichen prophylaktischen Massregeln zu ergreifen: Isolirung des Kranken, Entfernung aller Geschwister des Kindes etc. Ich habe die traurige Erfahrung gemacht, das croupkranke Kinder ihre Geschwister mit Diphtheritis angesteckt haben, obschon man bei ihnen selbst im Pharynx von Diphtheritis nichts beobachten konnte; dies ist wohl ein triftiger Grund, bei jedem Croupfalle die entsprechenden prophylaktischen Cautelen strenge zu beobachten.

Neubildungen und Fremdkörper in der Luftröhre.

Nachdem wir Einiges über die Untersuchung der Trachea gesagt haben, müssen wir gleich von vorneherein zugeben, dass die Operationen in der Trachea im Vergleiche zu jenen im Larynx relativ schwierig sind; trotzdem muss ich gleich jetzt erwähnen, dass es mir wiederholt gelungen ist, bei normalen Sitzverhältnissen in die Trachea einzugehen; ich habe auch wiederholt in der Luftröhre Eingriffe gemacht, selbst in jener Zeit, wo wir noch nicht das Cocaïn kannten. So kann ich z. B. mittheilen, dass ich einem Arzte aus Constantinopel, der mich wegen einer seit mehreren Jahren bestehenden Lues aufsuchte, in der Trachea Aetzungen von Geschwüren machte, die von der Nasen-Rachenschleimhaut in den Kehlkopf, ja in die Trachea übergegangen waren. Bei diesem Arzte mussten die Aetzungen mehrmals wiederholt werden; allmälig habe ich es mit der Uebung herausgebracht, die Geschwüre genau anzuätzen; es war dies in dem Falle wichtig, da er sonst Stenosen behalten hätte.

In einem zweiten Falle bekam eine Frau luetische Ulcera im Pharynx und Larynx, und später gingen diese Ulcera auf die Trachea über; bei diesen Geschwüren in der Trachea hatte sich ein Trachealknorpel abgestossen, welcher ausgehustet wurde; ich bewahre dieses Knorpelstück noch heutigen Tages, nachdem der Process schon längst zur Heilung gekommen ist. Der Process heilte mit einer geringen Stenose, nachdem ich die Geschwüre in der Tiefe des dritten oder vierten Trachealknorpels mit einer Silbersonde, an der Höllenstein angeschmolzen war, geätzt hatte. Gleich nach der Uebernahme meiner Klinik suchte mich ein Patient auf mit einer sehr tief sitzenden Geschwulst in der Trachea, welche das Lumen der Trachea so verengte, dass ich zur Operation schreiten musste.

Merkwürdigerweise verweigerte Patient die Vornahme der Tracheotomie, sonst wäre der Eingriff viel leichter gewesen.

Ich ging mit der Guillotine, die ich sagittal einführen musste, in die Tiefe ein, weil ich sonst mit der grossen Guillotine nicht durch die Glottis gekommen wäre; erst im Trachealrohre habe ich die Guillotine quergestellt und die auf der *Pars fibrosa* aufsitzende grosse Geschwulst partiell entfernt.

Ein anderes Mal sass, beiläufig dem dritten oder vierten Trachealknorpel entsprechend, ein grosser Haufen von Papillomen circulär in der Trachea; ich musste auch von oben ohne Tracheotomie eingehen und die Geschwülste exstirpiren.

Von Neubildungen in der Trachea sah ich an meiner Klinik das von meinem Assistenten beschriebene und operirte Cylindrom;[1]) dasselbe wurde im Jahre 1895 mit Erfolg radical operirt. — Bei einem 46jährigen Patienten fand man an der vorderen Trachealwand, etwa in der Höhe des zweiten Trachealringes, einen fast wallnussgrossen Tumor, etwas weiter nach unten, und rechts einen zweiten, ebenso grossen. Die Operation bestand in Spaltung der Trachea nach vorhergegangener Tracheotomie und Entfernung der Tumoren sammt ihren Ansätzen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein *Carcinoma cylindromatosum*.

Das Resultat der Operation war ein sehr befriedigendes; seit derselben sind bereits zwei Jahre ohne Recidive vergangen.

Interessant war ferner jener Fall, den ich im Vereine mit Billroth zu beobachten Gelegenheit hatte, wo bei Herrn Nicotera-Finiselli aus Catania eine Granulationswucherung in der Grösse einer Haselnuss an der Bifurcationsstelle auftrat. Nach gemachter Tracheotomie liess ich mir einen grossen, langgestielten, scharfen Löffel machen, beiläufig in der Form, wie sie früher im Gebrauche bei Uterusauskratzungen standen, und nahm genau die Messung vor, um bis zur Bifurcation zu kommen. Nachdem die Diagnose gesichert war, wenigstens äusserlich, dass es sich nicht um Carcinom handle, und nachdem ich das Ganze Billroth demonstrirt hatte und alle Vorbereitungen zur Entfernung des Neoplasmas getroffen waren, äusserte Billroth den Wunsch, mit dem Löffel hineinzugreifen und die Geschwulst auszukratzen. Ich gab dem Wunsche natürlich sofort nach, und es gelang, nachdem ich die Stelle genau beschrieben hatte, mit einem einzigen Eingriffe die Geschwulst herauszuholen. Die Geschwulst war wirklich eine umschriebene, einen grossen Tumor darstellende Granulationswucherung.

[1]) Koschier, Mittheilungen aus der laryngologischen Klinik. Zur Kenntniss der Trachealtumoren. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 24.

Ein höher oben sitzendes Granulom habe ich im Jahre 1892 auf meiner Klinik bei einem 27jährigen Comptoiristen auf endolaryngealem Wege operirt. Dasselbe war erbsengross und sass an der rechten hinteren Wand der Luftröhre, zwischen dem ersten und dem zweiten Ringe. Die Farbe war grauweiss, die Oberfläche feinhöckerig. Genau an der entsprechenden Stelle der Trachea links fand man einige ähnliche, mohnkorngrosse, blassröthliche Knötchen. Die Exstirpation des grössten Tumors wurde mittelst einer quergestellten Guillotine ausgeführt; die kleinen Knötchen wurden mittelst einer starken scharfen Pincette entfernt.

Der Patient stellte sich vier Jahre später wiederum vor, und bot einen ganz normalen Befund.

Auch Sarkome kommen, wenn auch selten, in der Trachea vor. Chiari[1]) beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen einen erbsengrossen Tumor, welcher breitbasig an der hinteren und rechten Trachealwand, ungefähr in der Höhe des fünften Ringes, sass. Der Tumor wurde mittelst Tracheotomie entfernt, und die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom.

Dann sah ich wiederholt Carcinome an der Bifurcation. Ein Fall betraf einen relativ jungen Hauptmann, Ziffer, ein anderer einen Zuckerbäcker N. N., einen schon sehr bejahrten Herrn, der schon seit langer Zeit an Athemnoth litt; beide gingen an dem Carcinom, und zwar an den suffucatorischen Erscheinungen, zu Grunde. An eine Operation war nicht zu denken, da das Carcinom zu gross war. Wären nicht diese beiden Carcinome so ausgebreitet gewesen und wären sie nicht an der Bifurcation gesessen, so dass gar kein Einblick in einen Bronchus möglich war, so hätte ich wahrscheinlich für die Einführung eines Rohres in die Bifurcation gestimmt.

Es geschah dies später in einem Falle (Fall Epstein), wo ich im Vereine mit Billroth ein *Carcinoma laryngis* operirt hatte; da das Carcinom gegen die Trachea vorschritt, führte ich eine weiche, ziemlich resistenzfähige Kautschukröhre gegen das Ende des Lebens des Patienten in den rechten Bronchus ein, und erhielt so das Leben des Patienten noch durch Wochen hindurch.

Bezüglich der Fremdkörper möchte ich einen Fall erwähnen, wo ich vor vielen Jahren bei einer jungen Dame einen Fremdkörper entfernen sollte, den sie durch Zufall in die Trachea bekommen hatte. Ich sah denselben vor der Bifurcation; bei der Auscultation ergab sich ein klappendes Geräusch. Er verursachte der Dame zeitweise Athemnoth: durch Husten und Räuspern war sie im Stande, ihm eine andere Lage zu geben, und nur, wenn der Fremdkörper sagittal stand, konnte sie athmen.

[1]) Chiari, Wiener klin. Wochenschr., 1896, S. 1248.

Ich erinnerte mich des Falles von Stephenson, der mit dem meinigen Aehnlichkeit hatte. Stephenson spielte mit seinem Kinde und, um dasselbe zu unterhalten, fing er eine in die Höhe geworfene Guinée mit dem Munde auf; da fuhr ihm unglücklicherweise die Guinée in die Trachea hinab. Die Guinée wurde in der Weise entfernt, dass Stephenson an den Füssen aufgehängt und die Guinée förmlich aus ihm hinausgeschüttelt wurde. — Mit der jungen Dame nahm ich nun Folgendes vor: Ich setzte sie auf einen hohen Fauteuil und hängte sie nun in der Kniekehle an die rückwärtige Lehne des Fauteuils an, so dass also der ganze Körper herunterhing.

In dieser Situation, in der ich sie von der Mutter halten liess, habe ich ihr zugeredet, dass sie möglichst tiefe Inspirationen mache, um die Glottis wo möglich immer offen zu erhalten. Mit einem Ruck an dem Körper der jetzt in abhängiger Stellung befindlichen Patientin war ich endlich so glücklich, dass der verschluckte Fremdkörper zum Munde herausfiel.

Stenose.

Die Stenose der Trachea entsteht erstens, wie oben angegeben, durch Syphilis oder durch Neubildungen, also von innen her; die Verengerung des Tracheallumens wird aber in der grösseren Anzahl der Fälle durch Einwirkung von aussen veranlasst. Die Hauptursache für die Stenose von aussen liegt in der stärkeren Entwicklung der Schilddrüse. Die Erkrankungen der Schilddrüse sind so variable und häufige, dass die durch eine hypertrophische Schilddrüse veranlasste Raumverengerung im Trachealrohre sehr oft unsere Aufmerksamkeit erregt. Diese Verhältnisse sind von uns schon früher eingehend in einer Abhandlung[1]) beschrieben worden; wir haben Verengerungen beschrieben, die durch eine beiderseitig gewucherte Schilddrüse erzeugt wurden.

In manchen Fällen kommt aber eine Stenose nur einseitig vor, wenn eine einseitig gewucherte Schilddrüse nur eine Wand des Trachealrohres eindrückt. Wir haben insbesondere jene Strumen zu beachten, welche unter der Clavicula oder unter dem Manubrium des Sternums zur Entwicklung kommen; die Stenose kann dann eine sehr intensive sein und das Leben des Patienten ernstlich gefährden. In der Zeit vor Billroth, Kocher und allen jenen Chirurgen, die mit grossem Glücke und Erfolge Kropfexstirpationen vorgenommen haben, war die Kropfexstirpation eine sehr gefürchtete Operation, und bei der Scheu vor den vielen Gefässen der Schilddrüse war es begreiflich, dass man zu anderen Hilfsmitteln griff, um derartige Stenosen zu beheben.

[1]) Stoerk, Beiträge zur Heilung des Parenchym- und Cystenkropfes. Erlangen, bei Ferdinand Enke.

Einer der beliebtesten unblutigen Eingriffe war jener, wo das Parenchym der hypertrophischen Schilddrüse durch Injectionen allmälig zur Schrumpfung gebracht wurde — ein Vorgang, der zur Heilung Wochen und Monate in Anspruch nahm; und doch war diese Heilmethode in sehr vielen Fällen durch die Retraction der nun geschrumpften Schilddrüse nicht immer genügend, um die Stenose zu beheben. Günstiger haben sich solche Eingriffe dann gestaltet, wenn nicht das Parenchym geschwellt war, sondern wenn sich in der Schilddrüse Cysten gebildet haben, welche das Lumen der Trachea stenosirten. Diese Kropfcysten haben sehr glänzende Heilresultate ergeben; ihre Entleerung war keine schwierige, und die in die entleerten Cysten vorgenommenen Injectionen von Jodtinctur und Alkohol haben dieselben rasch zur Schrumpfung gebracht.

Aber auch diese scheinbar glänzenden Eingriffe haben oft für die Kranken keine grossen Heilerfolge gehabt. In den pathologisch-anatomischen Museen trifft man Präparate von Tracheen an, die eigenthümliche Verbiegungen, Verkrümmungen und Verdrehungen zeigen. Es sind dies Tracheen, welche diese Formen durch jahrelange Strumen erworben haben. Durch den jahrelangen Druck waren nämlich die die Trachea constituirenden Elemente zu Grunde gegangen. Die Trachea, die ein starres Rohr sein sollte, hörte durch den fortwährenden Druck auf, starrwandig zu sein und wurde weich. Die weichgewordene Trachea, der jetzt durch den Schrumpfungsprocess in den Knorpeln jeder Halt verloren ging, war selbst nach der schweren und eingreifenden Operation zur Respiration nicht mehr geeignet.

Die erweichte Trachea konnte jetzt, obschon vom Drucke befreit, nicht mehr functioniren, sie fiel in sich selbst zusammen, die widerstandslose, weiche Schleimhaut knickte sich, und es trat jenes fatale Ereigniss ein, welches während der Operation so gefürchtet war: der sogenannte Kropftod, d. h. die Wände der Trachea berührten sich, konnten nicht mehr auseinander gehalten werden und bedingten dadurch den Erstickungstod.

Alle, die über Tracheakrankheiten geschrieben haben, haben selbstverständlich in erster Linie auf pathologisch-anatomischer Basis die Ergebnisse zusammengestellt, und so hat auch in letzter Zeit Prof. Schrötter sich an das Wiener pathologisch-anatomische Institut ganz zweckmässig gewendet, und alle Präparate, die ihm von Seite des pathologisch-anatomischen Institutes zur Verfügung gestellt wurden, in seiner Abhandlung über Tracheakrankheiten (Braumüller, 1896) theils abgebildet, theils beschrieben.

Kropfepidemien und Thyreoiditis.

An dieser Stelle müssen wir die Mittheilungen Lebert's über Kropfepidemien anführen, die gewöhnlich in Kasernen und Pensionaten nach

seiner Meinung auftraten. Valat berichtet in der Gazette des hôpitaux, 1852, über eine im Seminar zu Autun ausgebrochene Struma-Epidemie, die auch von Virchow erwähnt wird. Die erste, 1820 von Hauke beobachtete Kropfepidemie kam in Silberberg in Schlesien vor; während der zweiten von Lebert beobachteten und beschriebenen Kropfepidemie im Jahre 1862 waren unter 531 Mann in Silberberg einige und 90, mithin 17%, von der Epidemie betroffen; die civile Bevölkerung war nicht ergriffen. Es kamen nicht einmal einzelne acute Strumen vor. Da weder das Wasser, noch die Speisen irgendwie veranlassende Ursache sein konnten, so meint Lebert, das Zusammenleben der Leute wäre an der Epidemie Schuld gewesen. Uns interessiren diese acuten Strumen deshalb, weil sie in kurzer Zeit zu einer Verengerung der Trachea führen.

Hieher möchte ich alsogleich rechnen die durch Entzündung veranlasste Thyreoiditis; ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo die Entzündung in beiden Lappen auftrat, so dass die ganze Schilddrüse bei Berührung sehr empfindlich war; der Hals bot das Gefühl der starken Spannung, und mit dieser Entzündung traten die Erscheinungen der Verengerung der Luftröhre auf. Diese Art acuter Entzündung in Folge Druckes und äusserer Beleidigung ist eigentlich von sehr grossem Interesse. Ich werde nur eine einzige Krankengeschichte hier anführen, um daraus die Folgerungen zu ziehen.

Eine Dame, B. S., 45 Jahre alt, unter sehr günstigen Verhältnissen lebend, hatte sich dadurch, dass die Spange eines schweren Mantels die Schilddrüse comprimirte, eine Thyreoiditis geholt; diese Entzündung brauchte wochenlang zur Entwicklung; auf der Höhe der Entwicklung klagte die Dame beständig über Athemnoth. Man erwartete an der einen oder anderen Stelle den Aufbruch eines Abscesses; da man nicht wusste, wo derselbe durchbrechen werde, konnte von einem operativen Eingriffe keine Rede sein. Nach meinen Anordnungen musste sie wochenlang auf dem Canapé durch mehrere Stunden im Tage liegen, und es wurden ihr die Leitter'schen Röhren, ein sogenannter continuirlicher kalter Umschlag, um den Hals gelegt.

Es dauerte drei Wochen, bis sich die Schmerzen völlig legten; nachdem die Schmerzen vorüber waren und sich die Athemnoth vermindert hatte, traten ganz eigenthümliche Verfallserscheinungen auf: Patientin kam sehr herab, wurde ungemein anämisch und erregt; es erschien fragelos, dass ihr übles Befinden mit der Erkrankung der Schilddrüse in einem Zusammenhange stand, da man annehmen musste, dass ein Aufsaugungsvorgang stattgefunden hatte; diese Aufsaugung musste direct zu diesen septischen Erscheinungen, zu dem Verfalle ihrer Kräfte geführt haben. Nachdem der Process seit Jahren lange abgelaufen war, hat Patientin an ihrem Halse auch nicht die Spur eines Kropfes mehr; so dass sie auf

Unkosten der Angst und des Schreckens von ihrem Kropfe gänzlich befreit war — eine ganz unbeeinflusste, vollkommene Heilung.

Merkwürdigerweise herrschen über die Aufsaugung bis in die jüngste Zeit Zweifel; so hält Röser, den auch Virchow citirt, das Aufsaugen der den Kropf constituirenden Gewebselemente für schädlich. Er meint, eine solche Resorption setzt natürlich voraus, dass die Bestandtheile des Kropfes in einen löslichen Zustand gerathen; Zellen und feste Stoffe können ja nicht resorbirt werden, sie müssen, um aufgelöst zu werden, zerfallen und Detritus liefern. Dann erst werden die löslichen recrementitiellen Stoffe, und zwar unter solchen Verhältnissen in grosser Menge, in die Circulation gerathen. Wie nun andere recrementitielle Stoffe einen schädlichen Einfluss auf den Körper haben, so ist theoretisch nichts dagegen einzuwenden, glaubt Virchow, dass auch diese eine nachtheilige Wirkung ausüben.

„Die Erfahrung lehrt aber die merkwürdige Thatsache, dass bei der Rückbildung des Struma die grössten Störungen der Gesundheit zu Stande kommen, insbesondere eine extreme Pulsbeschleunigung, oft mit tiefer Depression der Nervencentren und mit grösster und schnellster Abmagerung verbunden, Palpitation des Herzens etc."

Diese Anschauung Virchow's scheint auch Lebert getheilt zu haben, denn in seinem Buche „Krankheiten der Schilddrüse", Breslau 1862, bemerkt er: „Die Regel ist nach Jodgebrauch, dass nach rasch abnehmendem Kropfe fast allein die marastischen Erscheinungen geringen oder hohen Grades auftreten."

Meiner Ansicht nach kann bei der spontanen Heilung doch nur dieselbe Aufnahme recrementitieller Stoffe stattfinden, wie beim Gebrauche von Jod, wenn der Kropf schwindet. Daher ist nicht einzusehen, warum das eine Mal die Aufnahme dieser Stoffe schädlich wirken soll, das andere Mal nicht.

Therapie der Struma.

Ueber die indirecte Behandlung der Trachea durch die Behandlung der parenchymatösen Struma und des Cystenkropfes kann ich mich hier nicht weiter auslassen; ich muss auf alles das zurückgreifen, was ich in der früher citirten Schrift mitgetheilt habe. Wenn ich mich aber dennoch veranlasst sehe, über die Therapie quoad Verengung der Trachea etwas mitzutheilen, so will ich die Ergebnisse unserer bisherigen Erfahrungen anführen. Von der älteren Behandlung des Kropfes mit Jod, Jodkali und Fetten kann ausgesagt werden: Hat man zeitlich genug und jugendliche Individuen behandelt, so ist man im Stande, mit einer Einreibung, die circa 4, 6—8 Wochen dauert, eine Abnahme des Schilddrüsentumors zu erreichen, mithin eine Wiederherstellung des Tracheallumens.

Ich betone insbesondere: Man muss weiche, parenchymatöse und nicht excessiv grosse Kröpfe in Behandlung nehmen; sobald der Kropf scirrhös geworden ist und mehr oder weniger Bindegewebe enthält, oder mit einer ganz enormen Menge von Gefässen versehen ist, die man schon aussen am Halse fühlt, ist eine Rückbildung nicht mehr zu erwarten; da dürfte viel eher, um das Trachealiumen frei zu machen, ein operativer Eingriff nothwendig sein. Ferner erwähnen wir, dass jedes Jahr junge Leute zur Beobachtung kommen, die eine acute Struma bekommen, d. h. die Patienten geben an, sie hätten im Verlaufe der letzten Wochen eine acute Hypertrophie der Schilddrüse beobachtet.

Diese Form des Kropfes, wie er bei jungen Individuen auftritt, bietet bei der Untersuchung des Halses andere Ergebnisse, als irgend ein alter Kropf: der Kropf ist nicht höckerig, sondern es stellt sich dem Tastsinne das Gefühl einer ziemlich gleichmässigen, weichen, teigigen Masse dar, schlechtweg von den Leuten Blähhals genannt. Derartige rasch aufgetretene Kröpfe schwinden auch spontan, oder durch leichte, extern angewendete Resorptionsmittel, wie Jodkali.

Bei Stenose der Luftröhre in Folge Strumas habe ich in jüngster Zeit bei jungen Individuen zweierlei Behandlungsmethoden angewendet: in erster Linie ist es eine Art Massage mit einer Salbe aus 5 *g* Jodkali, 0·05 *g Jodii puri* und *Linimentum sapon.-camph.* 60 *g*.

Bei diesen Einreibungen hat man darauf zu achten, dass man die Luftröhre nicht beleidigt; daher muss man die Massage so vornehmen, dass man nur den Kropf trifft, ohne ihn gegen die Luftröhre anzudrücken, weil man sonst in der Trachea Congestionszustände bekommt.

Ein viel erfolgreicheres Mittel hat man in jüngster Zeit durch die Thyreoidinpastillen gefunden; wir müssen sie so auffassen, dass sie eine grosse Bereicherung unseres Heilschatzes darstellen, und dennoch, nachdem wir sie kaum gelobt haben, müssen wir aussagen, es gibt kaum ein schädlicheres Medicament für manche Individuen, als gerade diese Thyreoidinpastillen. Ich habe zu meinen Versuchen immer die sogenannten englischen Thyreoidinpastillen benützt, bei welchen in jeder Pastille 0·01 *g* Thyreoidin enthalten sein soll. Bei manchen Individuen sieht man ganz auffallend rasche Veränderungen, auffallend rasches Zurückgehen der Stenose der Trachea, schon nach dem Gebrauche von 100–200 Pastillen; dies ist namentlich der Fall bei jugendlichen Individuen; bei älteren, derberen, fibrösen Strumen haben sie gar keinen Erfolg. Ich halte es jedesmal für wichtig, den Patienten auf die mögliche Nutzlosigkeit des Heilverfahrens aufmerksam zu machen.

Die Thyreoidinpastillen bei erwachsenen, älteren Leuten anzuwenden, ist direct gefährlich und zwar aus folgendem Grunde: Der die Pastillen einnehmende Patient muss sich tagtäglich dem behandelnden Arzt vor-

stellen; da aber ältere Patienten in ihrem Eigenwillen sich die Pastillen selbst verschaffen, so nehmen sie dieselben ohne Revidirung des Arztes ein und ruiniren ihren Gesundheitszustand in gefährlicher Weise. Ich verschreibe jetzt älteren Patienten Thyreoidinpastillen nicht mehr, weil ich die traurige Erfahrung gemacht habe, dass solche Leute die Grenze nicht kennen, wo sie mit den Pastillen aufhören sollen, und total kachektisch werden, und zwar in solchem Masse, dass es zur Erhaltung ihres Lebens nothwendig war, sie in eine Heilanstalt zu schicken, wo sie einer Mastcur oder Kaltwassercur unterzogen wurden. Sie kamen beinahe zum Skelet herab, verloren jede Muskelkraft, und wurden in einer Weise in ihrem Organismus verändert, dass lange Zeit zu ihrer Wiederherstellung nothwendig war.

Literatur-Verzeichniss.

I.

Anatomie der oberen Luftwege.

Alpiger M., Anatomie über Vagus und Sympathicus im Kehlkopfe. Aus Langenbeck's Archiv, Bd. XL.
v. Beregszászy J., Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes. Bonn 1890.
Bresgen M., Anatomie des Larynx. Separat-Abdruck aus der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.
Dittel L., Topographie der Halsfascien. Wien 1857.
Dittrich P., Entwicklungsanomalien des Zungenbeines. Prag 1884.
Fränkel B., Die anatomische Nomenclatur. Archiv für Laryngologie, Bd. III.
Friedrich E., Die elastischen Fasern im Larynx. Archiv für Laryngologie, Bd. IV.
Fürbringer M., Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmusculatur. Jena 1875.
Ganghofer F., Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes. Prag 1880.
Henle J., Vergleichende Anatomie des Kehlkopfes der Reptilien. Leipzig 1839.
Hooper F., Anatomy and Physiology of the Recurrent Laryngeal Nerves. New-York 1887.
Onodi A., Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Wien 1893.
Orth, Cursus der normalen Histologie. Berlin 1878.
Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie.
— Schleimdrüsen. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVIII.
— Ueber die Schleimhaut, besonders die Drüsen, der Oberkieferhöhle. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVI.
Poelchen R., Anatomie des Nasen-Rachenraumes. Berlin 1890.
Raugé, L'infundibulum et les orifices des sinus.
Rheiner H., Histologie des Kehlkopfes. Würzburg 1859.
Roth, Epiglottis und Stimmritze im Embryo. Mittheilungen des Wiener embryologischen Institutes, 1878.
Schalle, Eine neue Sectionsmethode für Nase, Rachen und Gehörorgan. Virchow's Archiv, Bd. LXXI.
Scheff, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nase. Interne klin. Rundschau, Bd. XL und XLII, 1894.
Spina, Beiträge zur Histologie des hyalinen Knorpels. Med. Jahrbuch. Wien 1886.
Urbantschitsch, Anatomie des Ostium pharyngeum tubae. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. X.
Weinzweig E., Anatomie der Kehlkopfnerven. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1882.
Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Eulenburg's Encyklopädie, Bd. I und II.
— Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1892.

II.

Pathologische Anatomie der oberen Luftwege.

Bliss, Abnormitäten der oberen Luftwege.

Chiari, Bau und histologische Stellung der Stimmbandfibrome. Archiv für Laryngologie, Bd. II.

Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. Aus Klebs' Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1880.

Grossmann M., Veränderungen der Nervenendigungen bei Entzündungen. Med. Jahrbuch. Wien 1886.

Orth, Pathologische Anatomie. Berlin 1885.

Ott A., Pathologische Anatomie des Kehlkopfes. Vierteljahrsschr. für praktische Heilkunde, 118—119.

Schech Ph., Schiefstand des Kehlkopfes und der Glottis. Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1885.

Schwendt A., Angeborene Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen. Basel 1889.

III.

Physiologie der oberen Luftwege (exclusive Stimmbildung).

Brücke E., Physiologie und Systematik der Sprachlaute. Wien 1856.

Bryson Delavan, Cortical Motor Center for the Larynx. The New-York med. Journ., 1889.

Desaivre L., Ulcères simples de la membrane de Schneider. Paris 1865.

Desvernine C., Tension of the vocal bands. The Journ. of Laryngology and Rhinologie, 1888.

Elsberg, The Throat and its functions. New-York 1880.

Frank-Donaldson, The recurrent laryngeal nerve. American. Journ. of the med. sciences. New-York 1886.

Goodale, An experimental study of the respiratory functions of the nose. Boston med. and surg. Journ., 1896.

Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralbl. für Physiologie, 1889.

Grossmann, Das Athmungscentrum und seine Beziehungen zur Kehlkopfinnervation. Wiener klin. Wochenschr., 1889/90.

Grützner, Physikalische Ursachen der Diplophonie. Sitzung der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1878.

Hack W., Riechen und Geruchsorgan. Wiesbaden 1885.

Hartmann, Function der Tuba Eustachii. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1877, physiologische Abtheilung.

Hooper, Experimental researches on the tension of the vocal bands. Archives of Laryngology, IV., 1883.

— The respiratory function of the larynx. The New-York med. Journ., 1885.

Jelenffy, Spannungskräfte der Stimmbänder (Der Musc. crico-thyreoideus). Pflüger's Archiv für Physiologie, Bd. VII.

Krause, Localisation des Kehlkopfes an der Grosshirnrinde. Berliner klin. Wochenschrift, 1890.

Mackenzie, The nasal erectile tissue. Boston med. and surg. Journ., 1885.

Merkel C. W., Functionen des Schlund- und Kehlkopfes. Leipzig 1862.

Michelson, Ueber das Vorhandensein von Geschmacksempfindung im Kehlkopfe. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. CXXIII.
Moldenhauer, Ueber die einfache Reactionszeit einer Geruchsempfindung. Leipzig 1886.
Onodi A., Adatok a gége beidegzésének boneztanához, élettanához és kórtanához. Budapest 1894.
Paulsen, Luftströmung in der Nasenhöhle. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften, Bd. LXXXV, 1882.
Pieniaczek, Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Larynxschleimhaut. Med. Jahrbuch. Wien 1878.
Réthi L., Rindenfeld, subcorticale Bahnen, Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften, Bd. CII. Wien 1893.
— Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, 1892.
— Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, 1893.
Scheff G., Der Weg des Luftstromes durch die Nase. Wien 1895.
Semon, Mechanical impairments of the functions of the crico-arytenoid articulation. London 1880.
— On the position of the vocal cords in quiet respiration. The reflextonus of their abductor. London 1890.
Semon and Horsley, An experimental investigation of the central motor innervation of the larynx. London 1890.
— On the relations of the larynx to the motor nervous system. Leipzig 1890.
Stricker S., Kehlkopf. Tensor tympani. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte. Wien 1886.
Stuart, On the mechanism of the closure of the larynx. Sydney 1891.
Stuart and M'Cornicke, The position of the epiglottis in swallow-ing. Sydney. Journ. of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI.
Wagner J., Beiträge zur Kenntniss der respiratorischen Leistungen des Nervus vagus. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, 1879.
Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum. Stuttgart 1887.

IV.

Physiologie der Kehlkopfmusculatur.

Exner S., Bemerkungen über die Innervation des Musc. crico-thyreoideus. Archiv für die gesammte Physiologie. Bonn 1888.
Grossmann, Ueber die Athembewegungen des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, 1889.
Heymann, Ueber die Ueberkreuzung der Spitzenknorpel. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
Jacobson, Bau und Function des Musc. crico-arytaenoideus. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXIX.
Jelenffy, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskeln. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
— Ueber die elektrische Contractilität der Larynxmuskeln. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
Katzenstein, Weitere Mittheilungen über die Innervation des Musc. crico-thyreoideus. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. CXXXVI, 1892.
Mende, De actione glottidis in respiratione. Greifswald 1816.

Réthi L., Der Schlingact und seine Beziehungen zum Kehlkopfe. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften, Bd. C. Wien 1891.
Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln im Kehlkopfe. Zeitschr. für Biologie, 1873.
Schrötter L., Beobachtungen über eine Bewegung der Trachea und der grossen Bronchien mittelst des Kehlkopfspiegels. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1872.
Semon F., Action of ether upon the laryngeal muscles. London 1886.

V.

Stimme, Sprache und Singstimme.

Baur J., Winke, betreffend den Gesangunterricht. Zürich 1887.
Böttger-Müller, Wissenschaft der Sprache. Leipzig 1865.
Brücke E., Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute. Wien 1876.
Czermak, Ueber die Sprache bei luftdichter Verschliessung des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1859.
Eglinger G., Die Kinderstimme. Basel 1889.
Engel E., Ueber den Stimmumfang 6jähriger Kinder. Hamburg 1889.
Eyrel F., Physiologie der Tonbildung. Leipzig 1860.
Fournier E., De l'instruction physiologique du sourd-muet. Revue méd. Paris 1880.
French T., The action of the glottis in singing. New-York 1891.
Grützner P., Physiologie der Stimme und Sprache. Handbuch der Physiologie der Bewegungsapparate, II. Theil. Leipzig 1879.
Haeser H., Die Stimme, ihre Organe, Ausbildung, Pflege, Erhaltung. Berlin 1839.
Koch P., De la voix humaine. Luxembourg 1874.
Lambert A., La voix parlée et chantée. Paris 1890.
Lermoyez M., La phonation. Paris 1886.
Mackenzie M., Singen und Sprechen. Deutsche Literaturzeitung. Hamburg 1887.
— Hygiene of the vocal organs. London 1886.
Merkel C. L., Der Kehlkopf oder die Behandlung der menschlichen Stimmorgane. Leipzig 1873.
v. Meyer G., Sprachwerkzeuge. Leipzig 1880.
Michael J., Bildung der Gesangsregister. Hamburg und Leipzig 1887.
Mount-Bleyer, Tone-Blindness (Klangfarbenblindheit). Naples 1894.
Oertel J. M., Ueber den Mechanismus des Brust- und Falsetregisters. Stuttgart 1882.
Paulsen E., Ueber die Singstimme der Kinder. Bonn 1895.
Reclam C., Sprache und Gesang. Stuttgart 1878.
Rossbach M. J., Physiologie und Pathologie der menschlichen Stimme. Würzburg 1869.
Schmitt Fr., Die Auffindung der Voix mixte. München 1868.
Schoppe H., Zur Diätetik der Stimme. Bonn 1887.
Stoerk C., Anatomie und Physiologie der Stimmorgane.
— Sprechen und Singen. Wien 1881.
Stricker S., Du langage et de la musique. Paris 1885.
Thausing M., Das natürliche Lautsystem. Leipzig 1863.

VI.

Anomalien der Stimme und Sprache.

Bliss A., A contribution to the study of Deaf Mutism. The med. News, 1895.
Bresgen M., Die Heiserkeit. Berlin und Neuwied 1889.

Bresgen M., Ueber vorzeitige Ermüdung der Stimme (Mogiphonie). Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1887.
Coën R., Zur Casuistik der Stimm- und Sprachanomalien. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1872.
— Zur Pathologie, Aetiologie und Therapie des Stotterübels. Wien 1889.
— Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien und Leipzig 1886.
Fournier E., De la voix eunucoïde. Paris 1880.
Fränkel B., Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr., 1887.
v. Frankl-Hochwart, Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1893.
Grün H., Einige Winke über den Gesangsunterricht. Wien 1884.
Gutzmann A., Sprachgebrechen der Schuljugend. Monatsschr. für die gesammte Sprachheilkunde. Berlin 1891.
Kayser R., Zur Therapie der hysterischen Stummheit. Therapeutische Monatshefte. Berlin 1893.
Kussmaul A., Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
— Störungen der Sprache. Leipzig 1881.
Lehwess J., Radicale Heilung des Stotterns. Braunschweig 1868.
Pieniaczek, Ueber die Ursachen und die Bedeutung der näselnden Sprache. Wiener med. Blätter, 1878.
Rosenberg A., Sprachstörungen bei Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschr., 1892.
Strübing, Pseudostimme nach Ausschaltung des Kehlkopfes. Leipzig und Berlin 1888.
— Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfes. Virchow's Archiv, 1890.
Treupel, Ueber die Art der Entstehung und Behandlung hysterischer Motilitätsstörungen im Larynx. Berliner klin. Wochenschr., 1895.

VII.

Pharyngoskopie und Rhinoskopie.

Baginsky B., Die rhinoskopischen Untersuchungs- und Operationsmethoden. Berlin 1878.
Bergengrün, Modification des Voltolini'schen Nasenspeculums. Therapeutische Monatshefte, 1895.
Cozzolino V., Rino-tubo-faringoscopia. Napoli 1888.
Fränkel B., Rhinoskopie. Eulenburg's Encyklopädie.
Harke T., Ein neuer Spiegel für Nasen-Rachenraum und Kehlkopf. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
Heymann P., Die Untersuchung der Nase. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1884.
Hopmann, Gaumenhalter mit elastischem Zug. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1890.
Löwenberg B., Die Verwerthung der Rhinoskopie. Würzburg 1865.
Lubet-Barbon, Du réleveur du voile. Havre.
Réthi L., Ein Spiegel zur endonasalen Besichtigung. Prager med. Wochenschr., 1893.
Schalle, Ein neuer Apparat zur Untersuchung des Nasen-Rachenraumes und des Kehlkopfes. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. X.
Semeleder F., Die Rhinoskopie. Leipzig 1862.
Sternberg M., Ein neuer einfacher Mundspiegel. Wiener med. Wochenschr., 1888.
Weil, Ein neuer Gaumenhakenhalter. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1888.
Zaufal E., Ueber die Untersuchung des Nasen-Rachenraumes. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XII.

VIII.

Laryngoskopie.

Beschorner O., Die Laryngoskopie. Dresden 1884.
Bresgen, Laryngoskopie. Eulenburg's Encyklopädie.
Czermak, Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1863.
Elsberg L., Laryngoscopal medication. New-York 1864.
Fauvel Ch., Laryngoskopie. Paris 1867.
Fränkel B., Die laryngoskopische Beleuchtung. Archiv für klin. Medicin. Berlin 1873.
— Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann. Wien 1897.
French Th., Laryngeal and postnasal photography with the aid of the arc light. New-York med. Journ., 1897.
Freudenthal W., Die Durchleuchtung in der Laryngologie. Med. Monatsschr., 1889.
Gerhardt, Laryngoskopie. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
— Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels. Würzburger med. Zeitschr., 1860.
— Ueber äussere Untersuchung des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
— Ueber Diagnose der Stimmbandlähmung. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1872.
Hermann A., Gégetükrészet etc. Pest 1866.
Hirschberg, Ueber die laryngoskopische Beleuchtung. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1873.
Jelenffy, Epiglottikon. Wiener med. Wochenschr., 1877.
Katzenstein J., Die Orthoskopie des Larynx. Archiv für Laryngologie, Bd. IV.
Kilian G., Laryngoskopische Bilder durch directe Projection. Münchner med. Wochenschrift, 1893.
Kirstein A., Die Autoskopie des Kehlkopfes. Berlin 1896.
— Bemerkungen zur Autoskopie der Luftwege. Allgemeine med. Central-Zeitung, 1896.
— Combinirte Laryngoskopie, eine neue Art, den Kehlkopf zu spiegeln. Allgemeine med. Central-Zeitung, 1897.
Klemm, Ein neues Verfahren zur Untersuchung der Stimmbandstörungen. Archiv für Heilkunde, Bd. XVII.
Koch P., Influence du laryngoscope sur le diagnostic des affections extra-laryngiennes. Nancy 1886.
Koschier H., Mittheilung über einen neuen Kehldeckelhälter. Wiener klin. Wochenschrift, 1893.
Labus C., La laringoscopia ed elettricità nei sordo-muti. Milano 1871.
— Laringoscopio portatile. Milano 1876.
— Prelezione al Corso di laringoscopia. Milano 1878.
— Un nuovo apparecchio per la laringoscopia. Milano 1873.
— Fantoccio per esercitazioni laringoscopiche. Milano 1878.
— Rivista di laringoscopia. Milano 1872.
Lefferts M., The modern methods of examining the upper air passages. New-York 1876.
Lewin G., Ueber Laryngoskopie. Allgemeine med. Central-Zeitung, 1861.
Mackenzie M., The use of the laryngoscope. London 1865.
Merkel L., Die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Laryngoskopie und Phonetik. Med. Jahrbuch, Bd. CVIII.
Mermagen, Die Laryngoskopie auf der Weltausstellung. Wiener med. Wochenschr., 1873.
Michael, Die Untersuchung des Kehlkopfes. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1886.
Moura, Laryngoscopie et Rhinoscopie. Paris 1864.

Moura-Bourouillon, Cours complet de laryngoscopie. Paris 1861.
Oertel M. J., Das Laryngo-Stroboskop. Berlin 1895.
Pieniaźka, Laryngoscopia. Krákow 1887.
Rumbold T., Nose, throat and ear. St. Louis 1889.
Schmidt G., Die Laryngoskopie an Thieren. Tübingen 1873.
Schnitzler J., Ueber Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wiener Klinik, 1878.
v. Schrötter L., Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wien 1893.
Semeleder F., Die Laryngoskopie. Wien 1863.
Stein T., Le polyscope de trouvé. Paris 1880.
— La lumière électrique appliquée à l'éclarage des cavités du corps humain. Paris 1880.
Stoerk C., Ueber Laryngoskopie. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1872.
— Zur Laryngoskopie. Wien 1859.
Tobold A., Lehrbuch der Laryngoskopie. Berlin 1863.
Türck L., Praktische Anleitung zur Laryngoskopie. Wien 1860.
Weil A., Die Gewinnung vergrösserter Kehlkopfspiegelbilder. Heidelberg 1872.
Ziem C., Ueber Metallspiegel. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 6.

IX.

Krankheiten der Nase.

Abel R., Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, 1895.
Allen H., On posterior hypertrophies of the middle and inferior turbinated bones. Philadelphia 1890.
— On hyperostosis of the Septum. Philadelphia 1890.
Anton W., Deformitäten der Nasenscheidewand. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXXV.
— Angeborener Verschluss der rechten Choane. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXXVIII.
Ariza R., Coriza crónico y angina granulosa. Paralysis de los musculos crico-aritenoideos post. Madrid 1884.
Bayer L., L'Ozène. Paris 1896.
— Glycosurie d'origine nasale. Revue de Laryngologie.
— Des cystes osseux de la cavité nasale. Paris 1885.
Bosworth F., Deformities of the nasal-septum. New-York 1887.
Bresgen M., Entzündungen des Ohres nach Nasenoperationen. Wiener med. Wochenschr., 1892.
— Chronischer Nasen- und Rachenkatarrh. Wien 1885.
— Die Trockenbehandlung der Nase. Berliner klin. Wochenschr., 1890.
— Nasenkrankheiten. Eulenburg's Encyklopädie.
— Gefahren und Unzweckmässigkeit der Nasenspülungen. Die Praxis, 1896.
— Nasenscheidewand. Verkrümmungen. Eulenburg's Encyklopädie.
— Des cautérisations dans les fosses nasales. Revue mens. de Laryngologie, 1885.
— Der Circulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
— Entstehung, Bedeutung und Behandlung der Verkrümmungen und callösen Verdickungen der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse, 1887.
— Epistaxis. Eulenburg's Encyklopädie.
— Der Kopfschmerz bei Nasen- und Rachenleiden. Münchner med. Wochenschr., 1893.
— Der Kopfschmerz bei Nasen- und Rachenleiden. Heilung. (2. Aufl.) Leipzig 1894.
— Beiträge zur Ozaena. Münchner med. Wochenschr., 1894.
— Elektrischer Brenner in der Nasenbehandlung. Wiesbaden 1891.

Bresgen M., Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien und Leipzig 1881.
— Neue Instrumente zu Nasenoperationen. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
— Die Nasenkrankheiten der Schulkinder. Münchner med. Wochenschr., 1895.
— Instrumente für Nase und Kehlkopf. Therapeutische Monatshefte, 1888.
Bruck, Zur Therapie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr., 1897.
Catti G., Zur Therapie der Nasenkrankheiten. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1876.
Chapmann Jarvis, A novel system of operating of the deflected septum. New-York 1887.
Chiari O., Ueber Tuberculome der Nasenschleimhaut. Archiv für Laryngologie, Bd. I
Cox Charles, Some of the effects of chronic nasal obstruction. Brooklyn med. Journ., 1896.
Cozzolino V., La patología e chirurgia dei seni nasali. Napoli 1891.
Czarda G., Otiatrische und rhinoiatrische Instrumente. Gaz. med. Paris 1884.
Daly W. H., On some mild measures in the treatment of nasal hypertrophies and inflammations. Pittsburg 1888.
Delavan Brisson, On the question of hypertrophie of the osseus structure of the turbinated bodies. New-York 1882.
Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
Farnham A. B., Operating in the nasal passages. New-York med. Journ., 1887.
Felici Fr., Esito raro della rinite cron. scrof. Fiorenzie 1887.
Fischer A., Ein neuer Nasenkatheter. Pester med.-chirurg. Presse.
Fletcher Ingals, Cauterization of the nares, and accid. that may follow. Chicago 1894.
Fränkel E., Zur Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen der mittleren und unteren Nasenmuscheln. Leipzig 1884.
Freudenthal W., Severe haemorrhages from the nose. New-York 1894.
— Etiology and Treatment of Post Nasal Cat. Chicago 1895.
— Bleeding. Polypus of the Nasal Septum. New-York 1895.
Fritsche M. A., Zur Frage der Radicaltherapie bei Nasenpolypen. Therapeutische Monatshefte, 1887.
— Zur Therapie der acuten Coryza. Berliner klin. Wochenschr., 1887.
Gerber H., Zur Kenntniss der Nasensteine. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
— Die Beziehungen der Nase und ihrer Nebenräume zum übrigen Organismus. Berlin 1896.
Gleitsmann W., Deviation of the nasal septum. New-York 1885.
— A new conchotome. New-York med. Journ., 1894.
— The Application of the Galvanocautery in the nasal passages. New-York 1895.
Goldstein, Ueber Nasenpolypen. Königsberg 1894.
Gomperz B., Ein Fall von weichem, papillärem Fibrom der unteren Nasenmuschel. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1889.
Gottstein, Die temporäre trockene Tamponade der Nase. Berlin 1882.
— Ueber die verschiedenen Formen der Rhinitis und deren Tamponade. Berliner klin. Wochenschr., 1881.
Gouguenheim, Ueber die entzündlichen Abscesse der Nasenscheidewand. Archiv für Laryngologie, Bd. V.
Habermann, Zur pathologischen Anatomie der Ozaena simpl. Zeitschr. für Heilkunde, 1886.
Hack W., Radicalbehandlung von Migräne, Asthma, Heufieber. Wiesbaden 1884.
Hajek M., Das perforirende Geschwür der Nasenscheidewand. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. CXX.
— Tuberculose der Nasenschleimhaut. Internationale klin. Rundschau, 1889.

Hajek M., Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza sowie bei der Ozaena. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
Hartmann A., Schwerhörigkeit durch chronischen Nasenkatarrh. Berliner klin. Wochenschr., 1878.
Heymann, Die Bedeutung der Galvanokaustik der Nase und des Schlundes. Berliner Klinik, 1893.
— Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten der Nasenscheidewand. Archiv für Laryngologie, 1894.
— Ueber von der Nase entstehende pathologische Zustände. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1886.
— Kopfschmerz bei Nasenleiden. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1893.
Hopmann, Ueber Reflexneurosen und Nasentumoren. Naturforscher-Versammlung. Strassburg 1885.
— Ueber Nasenpolypen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885.
— Ozaena genuina. Münchner med. Wochenschr., 1894.
— Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. XCIII. Berlin.
— Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen? Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1887.
— Heilung eines Morbus Basedowii durch Besserung eines Nasenleidens. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
— Zur Nomenclatur der Nasenschleimhautgeschwülste. Wiener med. Presse, 1883.
Janatka F., Rhinopharyngolith. Wiener klin. Rundschau, 1896.
Jurasz A., Ueber die Behandlung von Scheidewandverkrümmungen. Berliner klin Wochenschr., 1882.
Kayser R., Bedeutung der Nase und der Athmungswege für die Respiration. Bonn 1887.
— Die exacte Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Archiv für Laryngologie Bd. III.
Klein C. H., Atrophy, hypertrophy and deviation of the septum. Philadelphia 1889.
Koschier H., Ueber Nasentuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1895.
Kuttner A., Die sogenannte idiopathische acute Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
— Die Therapie der Ozaena. Therapeutische Monatshefte, 1893.
Lange V., Zur Operation der Choanenpolypen. Deutsche med. Wochenschr., 1887.
— Aus meinem Instrumentarium. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885.
Lefferts, Chronic nasal catarrh. St. Louis 1884.
— Chronic nasal catarrh. New-York 1884.
Löwy A., Ueber Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr., 1886.
Mackenzie John, Coryza in the Negro. New-York 1884.
— Some remarks on naso-aural catarrh and its rational treatment, 1883.
— Cases of reflex cough due to nasal polypi. Baltimore 1884.
— Deflection of the nasal septum. Baltimore 1883.
— Malformation of the naso-pharynx. Baltimore 1883.
— Nasal cough and the existence of a sensitive reflex area in the nose. Baltimore 1883.
Pathology of intranasal inflammation. Baltimore 1884.
— Sexual apparatus and nasal disease. Baltimore 1884.
— Coryza vasomotoria periodica. Baltimore 1884.
Masucci P., Douches nasales d'air comprimé simples et médicamenteuses. Milan 1880.

Michel C, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasen-Rachenraumes. Berlin 1876.
Michelson P., Ueber Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XVII.
Mount-Bleyer, A Memoir on the odoriferous Leuse. New-York 1896.
Nasse und Schäffer, Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 15.
New-Comb J., Electrolysis for the relief of certain morbid conditions of the nasal septum. New-York 1893.
Nikitine, De l'ozène. Archives int. de Laryngologie, 1892.
Paulsen, Schleimbildender Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. Kiel 1893.
Peltesohn F., Von der Nase aus geheilter Gesichtskrampf. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
Piaget, Étude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. Paris 1896.
Pieniaczek, Einige Fälle von Nasenpolypen und deren Entfernung. Wiener med. Blätter, 1878.
— Die näselnde Sprache. Wiener med. Blätter, 1878.
Pins E., Ueber die Beziehungen der Scrophulose zu einzelnen Symptomen derselben. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. X.
Prout J. S., On the treatment of acute nasal catarrh. The med. Record. New-York 1875.
Putelli, Note rinologiche. Fiorenze 1888.
Réthi, Névroses vasomotriches. Paris 1894.
— Wesen und Heilbarkeit der Ozaena. Archiv für Layngologie, Bd. II.
— Durch Behandlung der Nase entstandene Neurosen. Internationale klin. Rundschau. Wien 1889.
— Die Verbiegungen der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr., 1890.
— Die Trichloressigsäure bei Nasen- und Rachenkrankheiten. Wiener med. Presse, 1890.
— Quelques Remarques au sujet des soi-disant névroses réflexes du nez. Paris 1896.
— Ein neuer Schlingenschnürer. Wiener klin. Rundschau, 1896.
Roberts N. S., Nasal disease in general practice. New-York Journ. of resp. Org., 1889.
Rosenberg A., Zur Beseitigung der von der Nase ausgelösten Reflexneurosen. Berliner klin. Wochenschr., 1885.
Runge W., Die Nase in Beziehung zum übrigen Körper. Jena 1885.
Schäffer M., Rhinologische Mittheilungen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1886.
— Nasenleiden und Reflexneurosen. Deutsche med. Wochenschr., 1884.
— Ozaena. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1881.
— Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschr., 1882.
Schech Ph., Die sogenannten Reflexneurosen. München.
Schmidt M., Elektrolyse bei Verbiegungen der Nasenscheidewand. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
Seiler C., Pathology of intra-nasal hypertrophies. Philadelphia 1882.
— Jarvis operation in hypertrophie nasal catarrh. New-York 1881.
Shaw H., The injurious effects of the nasal douche and other appliances for Flooding the nasal cavity. Boston medic. and surg. Journ., 1876.
Spiess G., Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Archiv für Laryngologie, Bd. I.
Spitzer Fr., Die Undurchgängigkeit der Nase. Centralbl. für die gesammte Therapie, 1893.
Stoerk C., Gehirninfection von Seite der Nase. Wiener med. Wochenschr., 1895.
Terillon, Traitement des polypes muqueux des fosses nasales.

Thorner, A case of persistent tinnitus aurium by the removal of a nasal obstruction. Cincinnati 1889.

Thost, Pneumoniekokken in der Nase. Deutsche med. Wochenschr., 1886.

— Ueber den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Nase und der Lunge. Deutsche med. Wochenschr., 1887.

Trasher A. B., Intra-nasal obstruction on the singing voice. Cincinnati 1892.

Weichselbaum, Das perforirende Geschwür der Nasenscheidewand. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1882.

Wendell, The local therapeutics of diseases of the nose and throat. New-York 1891.

Wright J., Nasal papillomata. New-York med. Journ., 1891.

— The structure of oedematous nasal polypi. New-York med. Journ., 1893.

— Nasal douches and sprays. New-York med. Record, 1893.

— The etiology and Treatment of Atroph. Rhinitis. New-York med. Record, 1891.

— Papillary hypertrophy of the nasal mucous membrane. New-York med. Journ., 1894.

Zaufal E., Operation der Nasenpolypen. Prag 1878.

Ziem C., Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1893.

— Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1894.

Zwillinger, Ueber cystopneumatische Entartung der Nasenmuschel. Wiener klin. Wochenschr., 1891.

X.

Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Bayer, Empyem der Highmorshöhle. Deutsche med. Wochenschr., 1889.

Bresgen M., Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Münchner med. Wochenschr., 1894.

— Die Ursachen des nervösen Kopfschmerzes der Schulkinder. Wiener med. Presse, 1894.

Burger H., Das Empyem der Highmorshöhle. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1894.

— Zur Diagnose der Kieferhöhleneiterung. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1893.

Chiari O., Ponction exploratrice et lavage de l'antre d'highmore. Paris 1892.

— Ueber die Erfolge der Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Prager med. Wochenschr., 1892.

Fränkel, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Berliner klin. Wochenschr., 1887.

Friedländer A., Zur Therapie des Empyems der Highmorshöhle. Berliner klin. Wochenschr., 1889.

Gleitsmann, Diseases of the accessory sinuses of the nose, with demonstration of specimens, drawings and instruments. Annals of ophthalmology and otology, 1896.

Grünwald L., Die Lehre von den Naseneiterungen. München und Leipzig 1893.

Hajek, Die Erkrankungen des Siebbeins und ihre Bedeutung. Internationale klin. Rundschau, 1894.

Hajek, Dr. M., Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle. Wiener med. Wochenschr., 1895.

Hartmann A., Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. Archiv für klin. Medicin, 1877. Bd. XX.

Heryng T., Die elektrische Durchleuchtung der Highmorshöhle bei Empyem. Berliner klin. Wochenschr., 1889.

Heymann P., Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virchow's Archiv, Bd. CXXIX.

Ingals E., Suppurative inflammation of the antrum. Chicago 1887.

Jurasz A., Ueber die Sondirung der Stirnbeinhöhle. Berliner klin. Wochenschr., 1887.
Knight Charles, Cyst of the Maxillary sinus. New-York med. Journ., 1896.
Metnitz, Dr. v., Ueber chronische Alveolarabscesse. Wien 1896.
— Ueber Kieferaktinomykose. Wien 1894.
Meyerson S., Ueber Knochenblasenbildung in der Nase. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1893.
Müller, Dr. Leopold, Ueber Empyem des Sinus frontalis. Wiener klin. Wochenschr., 1895.
Noltenius, 37 Fälle von seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1895.
Paulsen, Oberkieferhöhlenschleimhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVI.
Réthi, Dr. L., Die Behandlung der Nebenhöhleneiterungen der Nase. Wien 1896.
Schäffer M., Ueber Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
Schech, Zur Diagnose und Therapie der chronischen Stirnhöhleneiterung. Archiv für Laryngologie, 1895.
Scheff G., Ueber das Empyem der Highmorshöhle. Wien 1891.
— Zur Diagnose und Therapie der Nebenhöhlen der Nase. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
Schmidt M., Erkrankungen des Antrum Highmori. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
Schütz G., Zur Lehre vom Empyem der Highmorshöhle. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1890.
Stoerk C., Ueber die locale Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Wiener med. Wochenschr., 1886.
Wagner Henry Lewis, Seropurulent Maxillary Sinusitis in Chronic Lead-Poisonisig. New-York med. Journ., 1896.
Weichselbaum F., Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. Wiener med. Jahrbuch, 1881.
Weil, Zur Pathologie und Therapie der Eiterungen der Nasennebenhöhlen, insbesondere der Kieferhöhle. Wiener med. Wochenschr., 1897.
Weinlechner, Zur Behandlung des Empyems und des Hydrops der Oberkieferhöhle. Wiener klin. Wochenschr., 1888.
Wilkens Joh. Alb., Ueber die Bedeutung der Durchleuchtung für die Diagnose der Kieferhöhleneiterung. Amsterdam 1896.
Ziem C., Die Durchleuchtung der Kiefer- und Stirnhöhle. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1893.
Zuckerkandl, Die Siebbeinmuscheln des Menschen. Anatomischer Anzeiger. Jena 1892.

XI.

Asthma.

Biermer A., Ueber Bronchialasthma. Leipzig 1870.
Böcker, Die Beziehungen der erkrankten Nasenschleimhaut zum Asthma. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
Bosworth F. H., Asthma. The american Journ. of the med. sciences, 1888.
Bresgen M., Das Asthma bronchiale und seine Beziehungen zum Nasenkatarrh. Leipzig 1882.
— Die erkrankte Nasenschleimhaut und das Asthma. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
Fränkel B., Ueber den Zusammenhang von Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berliner klin. Wochenschr., 1881.
Gottstein J., Beitrag zum Asthma idiosyncraticum. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1881.

Grossmann M., Die Wirkung der Bronchialmuskeln und über Asthma nervosum. Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. LII, 1892.
Knauthe, Bronchialasthma. Eulenburg's Encyklopädie.
Lazarus, Zur Asthmatherapie. Berliner klin. Wochenschr., 1887.
Levy, Ueber die Beziehungen der sogenannten Spiralfäden und Asthmakrystalle zum Asthma. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. IX.
Leyden, Ueber Bronchialasthma. Berlin 1886.
Liebig, Die Wirkung des erhöhten Luftdruckes in den pneumatischen Kammern bei Asthma. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
Moritz E., Ueber Asthma bronchiale. St. Petersburg 1884.
Schäffer M., Asthma und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
Schech, Ueber Asthma. Münchner med. Wochenschr., 1887.
Stoerk, Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Hustenreiz. Stuttgart 1875.
Tardieu, De l'asthme. Les eaux termales du Mont-Dore. Bruxelles 1889.
Ungar, Ueber die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle und das Bronchialasthma. Verhandlung des I. Congresses für interne Medicin.
Winternitz, Ein Fall von Asthma geheilt nach See's Methode. Wiener med. Presse, 1878.

XII.

Krankheiten des Mundes, Rachens und Nasen-Rachenraumes (exclusive Diphtherie).

Ákos Puky, Ueber die Schleimdrüsen der Mundhöhle. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften, 1869.
Albrecht E., Klinik der Mundkrankheiten. Berlin 1862.
Bliss A., The use of scissors in excision of the tonsils. Philadelphia 1895.
Bohn H., Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866.
Borchard, Ueber Pharynxstricturen. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
Boylan J. E., Method of anesthetizing the pharyngeal tonsil. Cincinnati 1890.
Bresgen M., Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien und Leipzig 1883.
— Pharyngocele. Diagnostisches Lexikon. Wien.
— Pharyngitis. Diagnostisches Lexikon. Wien.
— Pharyngomykosis. Diagnostisches Lexikon. Wien.
— Die sogenannte Rachentonsille. Deutsche med. Wochenschr., 1887.
Bruns P., Die elektrolytische Behandlung der Nasen-Rachenpolypen. Berliner klin. Wochenschr., 1872.
— Entfernung von Nasen-Rachenpolypen. Berliner klin. Wochenschr., 1872.
Bulkley L. D., Clinical notes on chancre of the tonsil. New-York 1893.
Capart, Polypes fibreux nasopharyngiens. Bruxelles 1886.
Cheever D., On the surgical treatment of naso-pharyngeal polypi. Boston med. and surg. Journ., 1874.
Chiari, Ueber Lymphosarkome des Rachens. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
Cohen-Solis, Common membranous sore throat. New-York med. Journ., 1889.
— Case of cystic adenoma of base of tongue. Archives of Laryngology, 1880.
Daly, A discussion of some questions relating to tonsillotomy. The med. and surg. Reporter, 1883.
Delavan B. D., Some personal observations upon the acute and chron. enlargements of the adenoid tissue at the pharynx. New-York med. Journ., 1889.
— Haemorrhage after tonsillotomy. New-York 1889.

Ehrenfried M., Beiträge zur Lues des Nasen-Rachenraumes. Dissertation. Breslau 1895.
Ephraim A., Die nervösen Erkrankungen des Rachens. Leipzig 1896.
Fränkel B., Pharynxkrankheiten. Eulenburg's Encyklopädie.
Franklin H. Hooper, Adenoid vegetations in children. Boston 1888.
— Uvula. Eulenburg's Encyklopädie.
French Th., Lymphoid growths in the vault of the pharynx. New-York 1893.
Frua G., Intorego alla cura delle placche mucose della faringe. Milano 1880.
Ganghofer F., Ueber die Tonsilla und Bursa pharyngea. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. Wien 1878.
Gentile Gius., Estrazione di un osso della parte inferiore della faringe. Napoli 1884.
Gerber P., Der Retronasalkatarrh und „Morbus Thornwaldtii". Therapeutische Monatshefte, 1892.
— Die Thornwaldt'sche Krankheit. Therapeutische Monatshefte, 1892.
Gleitsmann, Malignant Tumors of the Throat. New-York med. Journ., 1894.
Goodale, On the identity of the conditions commonly known as wandering rash of the tongue and Moeller's superficial glossitis. American Journ. of the med. sciences, 1896.
Gottstein G., Pharynx und Gaumentonsille primäre Eingangspforten der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 31, 1896.
Gutzmann A. und G., Zur Prognose und Behandlung der angeborenen Gaumendefecte. Wernigerode 1893.
Heller, Pharyngotherapie. Münchner med. Wochenschr., 1894.
Heryng Th., Ueber Pharyngomycosis leptothrica. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884.
— De la pharyngite chronique et de la pharyngite latérale. Paris 1882.
Hopmann, Adenoide Tumoren des Nasen-Rachenraumes. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
Hoppe B., Die malignen Geschwülste des Pharynx. Dissertation. Berlin 1891.
Huchard H., Nature artérielle et traitement de l'angine de poitrine vraie. Paris 1887.
Jurasz A., Anomalien der Gaumentonsillen.
Justi G., Ueber primäre Rotropharyngealabscesse im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschrift, 1877.
— Ueber adenoide Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Leipzig 1878.
Kersting Georg, Pathologie der Zungentonsille. Würzburg 1889.
King Kelburne, Case of tumour in the soft palate. London 1871.
Knight F. C. H., Retropharyngeal sarcoma. St. Louis 1879.
— A case of torticollis following removal of adenoids of the Rhino-Pharynx. New-York 1894.
— Note on the galvano-cautery in the treatment of hypertrophied tonsils. New-York med. Journ., 1889.
Kollbrunner E., Ueber totale Verwachsungen des weichen Gaumens. Dissertation. Strassburg 1896.
Koschier, Ein Fall von Lymphosarkom des Pharynx. Wiener klin. Wochenschr., 1893.
Kundrat, Ueber Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr.. 1893.
Küssner B., Ueber primäre Tuberculose des Gaumens. Deutsche med. Wochenschr., 1881.
Lange, Ueber „adenoiden" Habitus. Berliner klin. Wochenschr., 1897.
Lefferts G., The question of haemorrhage after tonsillotomy. New-York 1882.
— Some of the commoner affections of the tonsils. New-Vork 1879.
Lermoyez, Les végétations adénoides tuberculeuses. Paris 1895.
Levy Robert, Pharyngeal tuberculosis. Denver med. Times, 1896.
Logucki Aug., Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses. Archiv für Laryngologie, Bd. IV.

Lublinski W., Tuberculose der Tonsillen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1887.
Mackenzie John N., A contribution to the study of coryza vasomotoria. New-York med. Record., 1884.
Manfredi Fr., Un caso di adenoma multiplo del faringe nasale. Napoli 1879.
Marrotte, Fébri-néoralgies de l'isthme du gosier et du pharynx.
Michael, Adenoide Vegetationen des Nasen-Rachenraumes. Wiener Klinik. 1885.
Michel C., Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Leipzig 1880.
Migge, Ueber Nasen-Rachenpolypen. Dissertation. Königsberg 1891.
Morgan E. C., The question of haemorrhage following uvulotomy. New-York 1886.
— The bursa pharyngea and its relations to naso-pharyngeal diseases. Baltimore 1887.
Morra V., Ugoliti e loro effetti. Napoli 1881.
Nedopil M., Ueber die Psoriasis der Zungen- und Mundschleimhaut. Langenbeck's Archiv, Bd. XX.
— Ueber tuberculöse Erkrankungen der Zunge. Wiener Klinik, 1881.
Nicolai V., Exportazione d'un polipo fibro mucoso. Milano 1888.
Rattel J. A. A., Le cathétérisme des trompes d'Eustachi. Paris 1894.
Réthi L., Ein neuer Schlingenschnürer für Nasen-Rachenpolypen. Wiener klin. Wochenschrift, 1890.
— Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
— Zum Wesen und zur Aetiologie der spontanen Rachenblutungen. Wiener klin. Rundschau, 1895.
— Die „nasale Bronchitis". Wiener med. Presse, 1897.
Rosenberg A., Die Geschwülste des Zungengrundes. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
Rühle H., Ueber Pharynxkrankheiten. Leipzig 1870.
Rupp A., Fish bones in the throat. New-York med. Journ., 1894.
Ruppauer A., On the removal of enlarged tonsils. New-York.
Schäde, Die Hypertrophie der Zungentonsille. Berliner klin. Wochenschr., 1891. Nr. 13.
Schäffer M., Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1879.
— Bericht über 1000 adenoide Vegetationen. Wiener med. Wochenschr., 1890.
Schech, Die schwarze Zunge. Münchner med. Wochenschr., 1887.
Scheff, Erkrankungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches. Wien.
— Retropharyngeal-Exostose. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1881.
Schiltsky M., Ueber neue weiche Obturatoren. Berlin 1881.
Schmidt M., Ueber die Schlitzung der Mandeln. Therapeutische Monatshefte. 1889.
— Die seitlichen Divertikel des Nasen-Rachenraumes. Archiv für Laryngologie, Bd. I.
Schmiegelow E., Ein Fall von primärer tödtlicher Blutung nach der Entfernung von adenoiden Vegetationen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1897.
Semon F., Adenoma of tongue. London 1894.
Simon B., Ueber die Uranoplastik. Danzig 1864.
Sokolowsky und Dnockowsky, Contribution à la pathologie des processus tonsillaires inflammatoires. Archiv int. de Laryngologie, 1891.
Stoerk C., Lymphosarkoma des Pharynx und Larynx. Wien 1894.
— Haematoma retro-pharyngeale. Wiener med. Wochenschr., 1878.
Stover H., Angina Ludovici.
— A case of Angina Ludovici.
Swain, Die Balgdrüsen am Zungengrunde und deren Hypertrophie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIX.
Thorner M., Acute Pharyngitis. Philadelphia 1893.

Thost A., Ueber die Symptome und Folgekrankheiten der hypnoplastischen Rachenmandel. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1896.
— Ueber die Operationsmethode der hyperplastischen Rachenmandel. Leipzig 1896.
— Ueber chronischen Pemphigus der Schleimhäute. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1896.
Urbantschitsch, Ein Fall von anormaler Secretion der Drüsen des harten Gaumens. Wiener med. Presse, 1878.
Walb H., Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- und Rachenkrankheiten. Bonn 1888.
Zaufal E., Die Plica salpingo-pharyngea. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XV.
— Manuelle Extraction eines Nasen-Rachenpolypen. Prager med. Wochenschr., 1893.
Zerner, Ueber die Abhängigkeit der Speichelsecretion vom Blutdrucke. Med. Jahrbuch, 1887.

XIII.

Diphtherie und Croup.

Beschorner O., Bronchialcroup. Leipzig 1893.
Bresgen M., Croup. Diagnostisches Lexikon.
— Diphtherie. Diagnostisches Lexikon.
— Croup der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Cohen-Solis, Croup in its relations to tracheotomy. Philadelphia 1874.
Eisenschitz, Diphtherie, Tracheotomie, Lähmungen. Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge, III.
Fränkel B., Croup. Eulenburg's Encyklopädie.
— Angina. Eulenburg's Encyklopädie.
— Angina lacunaris und diphtherica. Berliner klin. Wochenschr., 1886.
v. Frisch, Rachendiphtheritis. Wien 1880.
Gerber, Rhinitis fibrinosa — Pseudodiphtheriebacillus. Archiv für klin. Medicin, Bd. LIV.
Hagedorn, Ueber die galvanokaustische Behandlung der Rachendiphtherie. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
Hallock P. W., Diphtheria. New-York 1892.
— Diphtheria. New-York 1893.
Heubner O., Die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883.
Hunter R., On diphtheria and its relations to croup, 1875.
Köhnemann, Ueber Diphtheritis. Hannover 1862.
Kossel, Behring's Diphtheriebehandlung. Berlin 1895.
Lewin, Ueber Diphtherie. Berlin 1872.
Lutz A., Die epidemische Diphtheritis. Würzburg 1870.
Mackenzie M., Diphtheria. London 1879.
Mackenzie and Wolfenden, Tracheotomy in croup and diphtheria. Journ. of Laryngology and Rhinology. London and Philadelphia 1887.
Meyer P., Diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv. Berlin 1881.
Minnich F., Ueber den Croup und seine Stellung zur Diphtherie. Wiener Klinik, 1888.
Morax D., Des affections couenneuses du larynx. Paris 1864.
Pauli F., Der Croup. Würzburg 1865.
Petrini, Le traitement de l'ángine diphtheritique. Paris 1890.
Pingler G., Der einfache und diphtheritische Croup. Frankfurt 1868.
Reitz W., Untersuchungen über künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1867.
Réthi L., Disseminirte Fibrininfiltration des Rachens nach Influenza. Wiener klin. Wochenschr., 1894.

Schütz J., Ueber einige Krankheiten der Halspartie. Prag 1865.
Senator H., Ueber Synanche contagiosa. Leipzig 1874.
Stoerk C., Beiträge zur Therapie der Diphtheritis. Wiener med. Wochenschr., 1881.
— Diphtheritis. Monatsbl. des wissenschaftlichen Club. Wien 1881.
Strübing, Zur Therapie der Diphtherie. Leipzig 1891.
Wertheimber, Die Schlunddiphtherie. München 1870.
Wiss E., Die Heilung und Verhütung der Diphtheritis. Berlin 1879.
Zarniko C., Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Kiel 1889.

XIV.

Katarrhalische Erkrankungen des Larynx.

Ariza R., Laringítis hipertrófica benigna. Madrid 1885.
Beschorner O., Ueber Heufieber. Dresden 1886.
Bettman, Laryngeal Haemorrhage. Chicago 1882.
Bishop, A new pathology and treatment of nervous katarrh. Chicago 1893.
Bloch, Beitrag zur Laryngitis haemorrhagica. Wiener med. Presse, 1887.
Bosworth, Hay-fever, Asthma. New-York med. Journ., 1886.
— The relations of laryngeal to pulmonary diseases. New-York med. Journ., 1884.
Bresgen, Ein verbessertes Insufflationsrohr. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
Catti, Chorditis vocalis inf. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1878.
Chiari, Pachydermia laryngis. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
— Circumscripte Kèratose im Larynx. Prager med. Wochenschr., 1895.
Cohen, A case of prolapse of the laryngeal sac. Archives of Laryngology. 1882.
Desvernine-Galdos, Laryngite polypeuse. Paris 1890.
Ebstein. Zur Kenntniss der Salicylsäurewirkung auf die Respirationsschleimhaut. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 11.
Fletcher-Ingals, Chronic rheumatic laryngitis. Chicago 1888.
— Hay-fever. Chicago 1885.
Fränkel B., Der sogenannte Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
— Pachydermia laryngea. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
— Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege bei Influenza. Deutsche med. Wochenschrift, 1890.
Freudenthal, Laryngitis sicca. New-Yorker med. Wochenschr., 1893.
— Rheumatic and allied affections of the Pharynx, Larynx and nose. New-York 1895.
Friedrich, Pachydermie im Anschluss an habituelles Gesichtserysipel. Münchner med. Wochenschr., 1897.
Füllgraff, The importance of proper respiration in the treatment of non-surgical diseases of the larynx with medicated spray. New-York med. Times, 1887.
Gleitsmann, Laryngeal Hemorrhage. American Journ. of the med. sciences, 1885.
Gouguenheim, Glottes supplémentaires. Paris 1887.
Habermann, Dr. J., Beiträge zur Kenntniss der chronischen Laryngitis mit Pachydermie. Zeitschr. für Heilkunde. Berlin-Prag 1895.
Hajek, Anatomische Untersuchungen über das Larynxödem. Langenbeck's Archiv, Bd. XLII.
Heitler, Das Kehlkopfinnere bei Morbus Brigthii. Wiener med. Presse.
Hennemann W., Epiglottitis chron. exsudatoria. Rostock und Schwerin 1839.
Kersting, Die Pachydermia laryngis. Dissertation. Königsberg 1891.

Koch, Contribution à l'étude du laryngotyphus. Bordeaux 1884.
Krause, Zur Therapie der chronischen Laryngitis. Berliner klin. Wochenschr., 1894.
Kundrat, Anatomische Befunde während der Influenza-Epidemie. Wiener klin. Wochenschrift, 1890.
Kuttner, Weitere Beiträge zur Frage der Pachydermia laryngis. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, 1892.
— Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin 1895. Reimer.
Labus C., Sullo scorticamento delle corde vocali. Milano 1880.
Landgraf, Ueber Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus. Charité-Annalen, XIV. Jahrgang.
Lebreton M., De l'oedème de la glotte. Paris 1881.
Lefferts G., A unique case of prolapse of both ventricles of the larynx their. New-York 1876.
Lewin G., Krankheiten einzelner Theile des Larynx. Virchow's Archiv, Bd. XXIV.
Lublinski W., Laryngitis sicca s. atrophica. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1886.
Mackenzie J., Ueber die sogenannten aphtösen Substanzverluste. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1881.
Marboux, Réflexions sur l'étiologie et la symptomatologie de l'oedème de la glotte. Revue méd. Nancy 1875.
Massei, Sulla Erisipela della laringe. Napoli 1885.
— Ueber das primäre Erysipel des Kehlkopfes. Berlin 1886.
Meyer R., Phlyktänuläre Stimmbandentzündung. Berlin 1879.
— Zwei Fälle von Pachydermia verrucosa laryngis. Berliner klin. Wochenschr., 1892.
Michael, Chronische Kehlkopfaffectionen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1879.
Pieniaczek, Ueber die Laryngofissur auf Grundlage eigener Erfahrung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXXVI.
Réthi, Die Laryngitis haemorrhagica. Wien 1889.
— Ueber Pachydermia laryngis. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
Scheff, Herpes laryngis. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1881.
Scheinmann, Ueber Eversion des Ventrikels. Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft. Berlin 1891/92.
Sokolowski, Quelques observations relatives à l'erysipèle du larynx. Archives int. de Laryngologie, 1892.
Spiess, Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und des Kehldeckels. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1894.
Stoerk C., Schleimhautriss. Virchow's Archiv, Bd. LX.
Strübing, Ueber angioneurotisches Larynxödem. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1886.
Westbrook, Local treatment of diseases of the bronchial tubes and lungs. New-York med. News, 1887.
Winkler, Dr. Ernst, Ueber Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Halle a. S. 1896.
Zwillinger Dr. H., Chorditis vocalis inf. hypertr.
— Ueber das Verhältniss der Pachydermia laryngis zu den Leukoplakien. Wiener klin. Wochenschr., 1896.

XV.

Husten und Keuchhusten.

Beltz A., Zur Behandlung des Keuchhustens. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. X.
Beschorner O., Ueber Husten. Dresden 1880.
Bresgen M., Zur Frage des nervösen Hustens. Berliner klin. Wochenschr., 1887.

Ebstein W., Ueber den Husten. Leipzig 1876.
Edlefsen, Ueber das Auftreten von Husten in Folge von tiefen Athemzügen. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1875.
— Ueber Husten und Magenhusten. Archiv für klin. Medicin, 1877.
Mayer-Hüni, Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. I.
Meyer R., Ueber Husten. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1876.
Michael, Ueber Keuchhustenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
Stoerk C., Ueber den Husten. Wien 1876.
Strübing P., Zur Lehre vom Husten. Wiener med. Presse, 1883.

XVI.

Perichondritis.

Gottstein, Ueber Kehlkopfabscesse. Berliner klin. Wochenschr., 1866.
Koschier, Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwüren an der Ringknorpelplatte. Larynxstenose. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
Retslag, Ueber Perichondritis laryngea. Dissertation. Berlin 1870.
Singer M., Laryngostenose, Perichondritis laryngea, Laryngotracheotomie, Heilung. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1861.

XVII.

Lupus und Lepra der oberen Luftwege.

Grant D., Lupus of nose and larynx. Proceedings of the laryngolog. society of London 1894.
Grossmann M., Ueber Lupus des Kehlkopfes. Med. Jahrbuch, 1887.
Kaposi M., Ueber die Behandlung von Lupus, Lepra. Wien 1891.
Dela Sota y Lastra, Laryngitis leprosa. Barcelona 1892.
Wright J., A case of primary lupus of the pharynx. The med. News. New-York 1892.
Zwillinger und Läufer, Beitrag zur Kenntniss der Lepra der Nase, des Rachens und Kehlkopfes. Wiener med. Wochenschr., 1888.

XVIII.

Tuberculose der oberen Luftwege.

Aríza R., De la tísis laríngea idiopática. Madrid 1881.
— De la tuberculósis laríngea polyposa y vegetante. Madrid 1885.
Aufrecht E., Die chronische Bronchopneumonie und die Granulie. Magdeburg 1873.
Avellis, Tuberculöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
Bandlin (Dobell), Das eigentliche erste Stadium der Schwindsucht. Basel 1873.
Bergengrün, Larynxtuberculose.
— Sieben Fälle von geheilter Kehlkopfschwindsucht. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
Beschorner, Die locale Behandlung der Laryngophthise. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1888.
Blumenfeld, Ueber den Einfluss meteorologischer Vorgänge auf die Lungenschwindsucht. Osnabrück 1892.
Brehmer H., Die intermittirende Hämoptoe. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876.

Brehmer H., Beitrag zur Lehre der chronischen Lungenschwindsucht. Breslau 1876.
Bremer-Mayer, Zur Aetiologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Petersburg 1871.
Browne L., Koch's Heilmittel in Beziehung zur Kehlkopfschwindsucht. Berlin 1891.
— Topical treatment in laryngeal phthisis. London 1894.
Buhl L., Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872.
Catti, Der pharyngo-laryngeale Typus der acuten Miliartuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
Chappel, The treatment of laryngeal tuberculosis. New-York med. Journ., 1895.
Chaumier E., La tuberculose, la phthisie pulmonaire et le carbonate de créosote. Paris 1893.
Chiari und Riehl, Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis, 1882.
Clar, Dr. Conrad, Spontanheilung von Larynxgeschwüren bei Tuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1896.
Cohen-Solis, Tuberculosis as manifested in the larynx. America Journ. of the med. sciences, 1883.
Cornet G., Ein Rückblick auf die Zeit der Koch'schen Publication. Berlin.
Dettweiler, Die Phthisiotherapie der Gegenwart. Berliner klin. Wochenschr., 1877.
Fränkel B., Die Diagnose des tuberculösen Kehlkopfgeschwüres. Berliner klin. Wochenschrift, 1883.
— Das Koch'sche Mittel bei Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
Ganghofner, Ueber die Behandlung der Tuberculose nach Buchner's Methode. Prager med. Wochenschr., 1884.
Gleitsmann J. W., Surgical Treatment of Laryngeal Tuberculosis. New-York med. Journ., 1895.
Gouguenheim, Traitement local de la phthisie laryngée. Paris 1886.
— Traitement chirurgical de la phthise laryngée. Paris 1894.
Gouguenheim-Glover, De la laryngite tuberculeuse. Paris 1890.
Grünwald, Tuberculöser Abscess des Ringknorpels. Münchner med. Wochenschr., 1889.
Hajek, Die locale Behandlung der Kehlkopftuberculose. Centralbl. für die gesammte Therapie, 1895.
Haucke J., Der Tuberkelbacillus.
Heiberg, Die Tuberculose. Leipzig 1882.
Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.
Heitler M., Ueber die Bedeutung der Tuberkelbacillen im Auswurfe. Wiener med. Wochenschr., 1883.
Heryng, Fernere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Larynxphthise. Wien 1894.
— Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.
Heymann, Zur Symptomatologie der Tuberculose. Berlin 1892.
Hochsinger, Tuberculose und Syphilis congenita. Wiener med. Blätter, 1894.
Johne, Die Geschichte der Tuberculose. Leipzig 1883.
Jonquière, Die locale Behandlung der Kehlkopftuberculose. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1890.
Juffinger, Ein Fall von tuberculösem Tumor der Nasenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
Koch P., De la phthisie laryngée. Nancy 1875.
Kraus E., Des rétrécissements tuberculeux du larynx. Paris 1892.
Kraus H., Das Koch'sche Mittel und die Kehlkopftuberculose. Berliner klin. Wochenschrift, 1890.

Krause, Ueber die Erfolge der Behandlungsmethoden der Kehlkopftuberculose. Therapeutische Monatshefte, 1889.

Krieg, Ueber die örtliche Behandlung der Kehlkopftuberculose. Med. Correspondenzbl., 1894.

Kuttner, Dr. A., Was leistet die Localbehandlung der Larynxphthise? Berliner klin. Wochenschr., 1896.

Lazarus J., Ueber die neuesten Vorschläge der Inhalationstherapie bei Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr., 1889.

Lefferts G., Lupus of the larynx. American Journ. of the med. sciences, 1878.

Lublinsky, Die Kehlkopfschwindsucht. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1887.

Mackenzie, Diphtheric ulceration of the air-passages and its relations to pulmonary phthisis. Baltimore 1882.

— Tubercular tumors of the windpipe. Tuberculosis of the laryngeal muscles. Pathological histology of laryngo-tracheal phthisis. New-York 1882.

Massei, Traitement locale de la tuberculose laryngée. Bordeaux 1886.

Michael J., Erfahrungen über die Anwendung des Koch'schen Mittels bei Kehlkopf tuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1891.

Oltuszewski W., Ein Beitrag zur Wirkung der Milchsäure bei Kehlkopftuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1888.

Ott, Niemeyer's Vorträge über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867.

Peiper, Die Ueberernährung bei Lungenschwindsucht. Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII.

Petrescu, Contagiosität der tuberculösen Sputa. Bukarest 1888.

Pfeiffer, Zur Behandlung der Kehlkopftuberculose. Leipzig 1890.

Réthi L., Ein Fall von Tuberculose der Mundhöhle. Wiener med. Presse, 1893.

— Bemerkungen zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1895.

Rohden, Beiträge zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht. Paderborn 1875.

Roloff, Die Schwindsucht bei Schweinen. Berlin 1875.

Rosenfeld J., Ueber die locale Behandlung der tuberculösen Larynxgeschwüre. Dissertation. Würzburg 1886.

Ruault Albert, Le phénol sulforiciné dans la tuberculose laryngée. Paris 1895.

Rühle H., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosenfrage. Leipzig 1871.

Schäffer M., Perichondritis laryngea tuberculosa. Deutsche med. Wochenschr., 1876.

— Ueber das Curettement des Larynx nach Heryng. Therapeutische Monatshefte, 1890.

— Zur Diagnose der Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1883.

— Tuberkeltumor im Larynx. Deutsche med. Wochenschr., 1884.

Schech Ph., Klinische und histologische Studien über Kehlkopfschwindsucht. Aerztliches Intelligenzbl., 1880.

Schlenker E., Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. Berlin 1893.

Schmidt, Tuberculin bei Kehlkopftuberculose. Wiesbaden 1891.

— Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1880.

— Ueber Kehlkopfschwindsucht. Berlin 1881.

Schmidt-Heryng-Krause, Ueber die Heilbarkeit und Therapie der Larynxphthise Leipzig 1887.

Schottelius Max, Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre. Cassel 1880.

Schreiber, Die Behandlung der Lungenschwindsucht. Wiener med. Presse, 1869.

Seifert und Hölscher, Ueber die Anwendung von Guajacolcarbonat bei Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr., 1891.

Seiler C., On the pathology of Phthisis pulmonalis. Philadelphia 1883.

Sokolowski, Ueber Anwendung der kalten Douchen und Abreibungen bei chronischer Lungenphthise. Berliner klin. Wochenschr., 1876.
— Fibröse Phthise.
— Ueber die Heilbarkeit und örtliche Behandlung der Larynxphthise. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
Sokolowski-Lefferts, De l'intubation du larynx. Paris 1890.
Spina, Studien über Tuberculose. Wien 1883.
Springmühl, Die Ursache der chronischen Lungenschwindsucht. Basel 1873.
Stoerk, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Larynxtuberculose. Wiener med. Wochenschr., 1892.
— Sulla cura della tuberculosi laringea e polmonare col creosoto. Fiorenze 1894.
Thost, Dr. Arthur, Ueber den Infectionsmodus bei Kehlkopftuberculose. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1895.
Trousseau-Schnackenberg, Ueber Phthisis laryngea. Quedlinburg und Leipzig 1838.
Ullersberger, Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthise. Würzburg 1867.
— Die Contagiosität der Lungenphthise. Neuwied und Leipzig 1869.
Veraguth, Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XVII.
Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871.
Weiss J., Der gegenwärtige Stand der Kreosottherapie der Tuberculose. Centralbl. für die gesammte Therapie, 1894.
— Zur Prophylaxis der Lungentuberculose. Wiener med. Presse, 1894.
Wenz, Die Uebérernährung bei der Lungenschwindsucht. Dissertation. Greifswald 1885.
Westbrook, On the aetiology of Pulmonary Phthisis. New-York med. Journ., 1884.
Whistler. The prognosis of laryngeal phthisis. Med. Times, 1885.
Winternitz, Die Aufgaben der Hydrotherapie bei Lungenphthise. Wiener Klinik, 1881.
Wolff F., Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1894.
Ziegler E., Die Herkunft der Tuberkelelemente. Würzburg 1875.

XIX.

Syphilis.

Aríza R., Consideraciones acerca de la laríngitis sifílítica terciaria. Madrid 1885.
Chiari O., Ueber einen Fall von Syphilis hereditaria laryngis. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XIV.
Cohen-Solis, Syphilis of the larynx, trachea and bronchi. Philadelphia 1888.
Elsberg L., Syphilitic membranoid occlusion of the rima glottidis. New-York 1874.
Gerber, Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Wien und Leipzig 1894.
Gouguenheim, De la laryngite syphilitique tertiaire. Paris 1881.
Hochsinger, Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder. Wiener med Wochenschrift, 1889.
Lewin G., Kritische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Larynxsyphilis.
Mackenzie, Congenital syphilis of the throat. Journ. of the med. sciences, 1880.
Manasse, Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über die Entstehung der Riesenzellen in denselben. Virchow's Archiv, Bd. CXLVII.
Massei, Sifilide gommosa delle corde vocali. Napoli 1879.
Neurath, Beitrag zur Larynxsyphilis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLI.

Schech, Ueber Stenosirungen des Pharynx in Folge von Syphilis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVII.
— Beitrag zur Lehre von Syphilis der Lunge, Trachea und der Bronchien. Internationale klin. Rundschau. Wien 1887.
Schuster, Aristol bei der Behandlung der nasaphoryngaelen Syphilose. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. X.
Semon F., On some rare manifestations of syphilis in the larynx and trachea. Lancet 1882.
Sommerbrodt, Die ulcerösen Processe der Kehlkopfschleimhaut in Folge von Syphilis. Breslau 1870.
Strauss H., Ueber Lues tarda laryngis. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XIV.
Tschlenow, Ueber einen Fall von einem umschriebenen gummösen Tumor im Kehlkopfe. Wiener klin. Wochenschr., 1895.
Wright J., Tracheal Syphilis. New-York med. Journ., 1891.

XX.

Sklerom und Blennorrhoe der oberen Luftwege.

Baurowicz A., Scleroma laryngis sub forma sclerosis interarytaenoid. Wiener med. Wochenschr., 1895.
Catti G., Zur Casuistik und Therapie der Chorditis vocalis inf. hypertr. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1878.
Chiari und Riehl, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1885.
Dupuis, Ein Fall von subglottischer Schwellung. Allgemeine med. Central-Zeitung, 1896.
Freudenthal, Dr. W., Ist Laryngitis sicca und Stoerk'sche Blennorrhoe ein und derselbe Process? New-Yorker med. Monatsschr., 1893.
— Rhinoskleroma. New-York med. Journ., 1896.
v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschr., 1882.
Ganghofner F., Ueber die chronische stenosirende Laryngitis und Bronchitis. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1881.
Heryng T., O przewlekem sluzotokowem zapaleniu błony sluzowej nosa. Warschau Medycyny, 1877.
Juffinger, Schleimhautsklerom. Leipzig und Wien 1892.
— Primäres Larynxsklerom. Wiener klin. Wochenschr., 1891.
Kayser, Ueber Rhinosklerom. Hysterische Stummheit. Larynxpapillome. Breslau 1893.
Koschier, Combination von Sklerom und Tuberculose im Larynx. Wiener klin. Wochenschrift, 1896.
Lemcke, Ueber chronische Blennorrhoe der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschrift, 1893.
Paltauf R., Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, Kehlkopfes, der Luftröhre und Nase. Wiener klin. Wochenschr., 1891 und 1892.
Pieniaczek, Zur Casuistik der chronischen Blennorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter, 1878.
Raab Ed., Die Stoerk'sche Blennorrhoe. Stuttgart 1880.
Schmitthuisen, Zur Casuistik der chronischen Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr., 1878.
Sokolowski, Dr., Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Archiv für Laryngologie, 1896.

Stoerk C., Die chronische Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1867.
Wolkowitsch, Das Rhinosklerom. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXVIII, 1888.
Zwillinger, Klinische Untersuchungen über die Aetiologie der Chorditis vocalis inf. hypertr. Wiener med. Wochenschr., 1887.

XXI.

Neurosen, Paralysen, Spasmen, An- und Hyperästhesien.

Aronsohn Ed., Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Baginsky B., Laryngologische Mittheilungen. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
Bosworth, Laryngeal and Pharyngeal Paralyses. New-York 1889.
Bresgen M., Lähmung der Glottisöffner bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde. Deutsche med. Wochenschr., 1881.
— Zur Syndesmologie des Kehlkopfes. Lähmungen der Glottiserweiterer. Virchow's Archiv, Bd. LXVII.
— Glottiskrampf. Eulenburg's Realencyklopädie.
— Eine Stimmbandlähmung durch Elektricität zur Heilung gebracht. Deutsche med. Wochenschr., 1877.
Burger H., Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leyden 1891.
— Laryngoskopische Befunde bei traumatischer Neurose. Berliner klin. Wochenschr., 1892.
— Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inf. und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschr., 1892.
Cohen-Solis, Three cases of pressure upon the recurrent laryngeal nerve. Philadelphia 1886.
— Paralysis of the posterior crico-arytenoid muscles. New-York med. Journ., 1886.
— A case of paralysis of the left vocal band. New-York med. Journ., 1884.
Erben S., Lähmungserscheinungen am Pharynx und Larynx bei Bulbärparalyse. Wiener med. Blätter, 1887.
Fränkel E., Beitrag zur Lehre von den Sensibilitätsneurosen des Schlundes und Kehlkopfes. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1880.
Frua G., Intorna ad un caso di paralisi del simpatico cervicale sinistro e compressione tracheale da struma. Milano 1880.
Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv, Bd. XXVII, 1863.
— Stimmbandlähmung und Icterus. Deutsche med. Wochenschr., 1887.
— Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Leipzig 1872.
Gieson, A contribution to the pathology of the laryngeal crises in tabes dorsalis. New-York 1890.
Heymann P., Ein Fall von phonatorischem Krampf der falschen Stimmbänder. Wiener med. Blätter, 1878.
Hooper, Concerning the positions of paralyzed vocal bands. New-York med. Journ., 1886.
James, Stammering of the vocal cords. Lancet 1879.
Jonquière, Ein Fall von Aphonia spastica hysterica. Correspondenzbl. für schweizerische Aerzte, 1883.
Katzenstein, Ueber die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchow's Archiv, Bd. CXXVIII, 1892.
Knight, Chorea laryngis. Archiv of Laryngology, 1883.
— Laryngeal vertigo. New-York med. Journ., 1886.

Koch P., Considérations sur les paresthésiés des premières voies aériennes. Paris 1887.
— Note sur la commotion laryngienne. Paris 1877.

Krause H., Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inf. und die Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschr., 1892.

Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Charité-Annalen. XII. Jahrgang.
— Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlaufe einer Pericarditis. Charité-Annalen, XIII. Jahrgang.

Lublinski, Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoide. Paris 1894.

Massei, Comparaison entre le courant faradique et le continu dans les paralysies vocales. Congr. internat. de Laryngolog. Milan 1880.

Masucci, Quelques considérations sur le spasme de la glotte chez les adultes. Congr. internat. de Laryngolog. Milan 1880.
— Corea laringea? Napoli 1879.
— Perizia Medico-legale. Archivio ital. di Laringologie.

Morgan, Aphonia due to chronic alcoholism. Paralysis of the lateral crico-arytenoids. Chicago 1884.

Ott, Zur Casuistik der beiderseitigen Lähmung der Mm. crico-arytenoid post. Prager med. Wochenschr., 1884.
— Zur Lehre von der Anästhesie des Larynx. Prager med. Wochenschr., 1881.
— Zur Aetiologie der Lähmung der Glottisöffner. Prager med. Wochenschr., 1879.

Pleskoff, Ueber die Recurrenslähmungen. Dissertation. Heidelberg 1889.

Raugé P., A propos de la rareté des paralysies laryngées corticales. Archives int. de Laryngologie. Paris 1892.

Riegel, Zur Lehre von den Motilitätsneurosen des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschrift, 1881.
— Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berliner klin. Wochenschr., 1872.

Römisch Wolfg., Ueber das Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung. Archiv für Laryngologie, Bd. II.

Rosenbach, Zur Lehre von der doppelseitigen Lähmung des Recurrens. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1880.

Schech, Zur Aetiologie der Kehlkopflähmungen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1883.
— Bemerkungen zu einem äusserst schweren Fall phonischen Stimmritzenkrampfes. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885.

Scheff, Zur Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfes. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1890.
— Zur Casuistik der Stimmbandlähmungen. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1881.

Scheier, Beitrag zu den Coordinationsstörungen des Kehlkopfes. Wiener med. Presse, 1895.

Semon F., Einige Bemerkungen zu Professor Sommerbrodt's Mittheilungen „Ueber eine traumatische Recurrenslähmung". Berliner klin. Wochenschr., 1885.
— Central or peripheral injury of the pneumogastric, spin. accessory, recurrent nerves. Archives of Laryngology, 1881. (London.) New-York.
— Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus recurrens. Berliner klin. Wochenschr., 1883.
— A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytenoid muscles. Clinic. soc. Transact., 1878.
— On the question of tracheotomy in bilateral paralysis of the posterior crico-arytenoid muscles. Clinic. soc. Transact., Bd. XII.
— Double stenosis of the uper air passages. Transact. of the pathologic. soc. London 1882.

Simanowski, Ueber die Schwingungen der Stimmbänder. Archiv für die gesammte Physiologie, 1888.
Stoerk, Ueber Laryngoskopie. Leipzig 1872.
Strübing, Ueber mechanische Vagusreizung bei Morb. Basedowii. Wiener med. Presse, 1894.
Wright J., A case of abductor paralysis of both vocal cords. Chicago 1892.

XXII.

Neoplasma des Kehlkopfes.

Abate C., Sui tumori laringei. Napoli 1873.
Aríza R., Cancer laringéo. Madrid 1884.
Baratoux, Du cancer du larynx. Paris 1888.
Bayer L., Ueber die Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren Deutsche med. Wochenschr., 1887.
— Epithélioma primaire du larynx; opérations. Revue de Laryngologie. Paris 1892.
Bergeat Hugo, Das Sarkom des Kehlkopfes. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1896.
Beschorner, Papillomatöse Neubildung im Kehlkopfe eines $2^1/_2$jährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1872.
— Ueber Epiglottiscysten. Berliner klin. Wochenschr., 1877.
Birkett M. D., A case of subchordal Spindlecelled Sarcoma and its succesful removal by Thyreotomy. New-York med. Journ., 1894.
Bock H., Die Papillome des Kehlkopfes. Dissertation Leipzig 1886.
Bresgen M., Epiglottiscysten und Geschwülste. Eulenburg's Encyklopädie.
v. Bruns V., 23 neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Tübingen 1868.
— Die erste Ausrottung eines Polypen der Kehlkopfhöhle. Tübingen 1863.
Buck G., On the surgical treatment of morbid growths within the larynx. Philadelphia 1853.
Causit, Étude sur les polypes du larynx. Paris 1867.
Cervesato D., Delle cisti laringee. Milan. Congresso di Laringolog., 1880.
Chiari O., Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder. Prager med. Wochenschr., 1892.
Cohen-Solis, Intra-laryngeal neoplasms. Archiv of Laryngology, 1880.
Ebstein Ludwig, Larynxstenose durch leukämische Infiltration. Wiener klin. Wochenschrift, 1896.
Eeman E., Myxome hyalin de la corde vocale. Revue mens. de laryngologie d'otologie.
Ehrendorfer E., Zur Casuistik seltener Geschwulstformen am Larynx und Pharynx. Langenbeck's Archiv, Bd. XXVI.
Fieber F., Ueber ein neues Verfahren zur Entfernung von Kehlkopfgeschwülsten. Wien 1872.
Fletcher-Ingals' Cartilaginous tumors of the larynx. New-York med. Journ., 1890.
— Subglottic laryngeal tumor. Med. News, 1888.
Fränkel B., Kehlkopfkrebs. Deutsche med. Wochenschr., 1889.
Gleitsmann, A case of unusual laryngeal growth. New-York med. Journ., 1896.
Gottstein, Sieben Kehlkopfpapillome mit Erfolg operirt. Berliner klin. Wochenschr., 1865.
Gouguenheim, Papillome et tuberculose du larynx. Congress internat. de laryngolog., 1889.
— De l'adénopathie trachéo-laryngienne. Paris 1881.
Grazzi V., Epitelioma della laringee? Arch. ital. di Laringolog., II. Jahrgang.

Heinze, Fibröser Polyp des rechten Stimmbandes. Archiv der Heilkunde. Bd. XVI.

Heitler M., Ueber das Vorkommen adenoider Substanz in der Kehlkopfschleimhaut. Med. Jahrbuch, 1874.

Hopmann, Ueber die Neigung der Stimmbandschleimhaut zur Polypenbildung. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVIII.

— Ueber Papillome der Respirationsschleimhäute. Leipzig 1888.

Juffinger, Circumscripte Keratose im Larynx. Wiener klin. Wochenschr., 1891.

Jurasz, Ein verhorntes Papillom des Larynx. Berliner klin. Wochenschr., 1886.

Kayser R., Ein Fall von Larynxcarcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1888.

Knight C., A case of cyst of the Epiglottis, 1894.

— Three cases of Laryngeal Neoplasm. New-York med. Journ., 1894.

Koch P., Un cas de polype sous-glottique. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1894.

Koschier H., Ein Fall von Lymphosarkom des Rachens und des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr., 1893.

— Ein Fall von Lymphangioma cavernosum ligamenti ary-epiglottici. Wiener med. Blätter, 1895.

Labus, Casuistica di tumori laringei. Milano 1873.

Lefferts G., Intra-laryngeal growths. New-York med. Record, 1878.

Leichtwitz L., Carcinom de la corde vocale gauche. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1891.

Lewin G., Ueber Neubildungen, namentlich Polypen, des Kehlkopfes. Deutsche Klinik, 1862.

Mackenzie M., Essay on growths in the larynx. London 1871.

Mandl, Incrustations sur la lèvre vocale. Paris 1874.

Meyer-Hüni, Ein Fall von fibrosarkomatöser Neubildung in der Trachea. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1881.

Navratil, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Larynxpapilloms. Berliner klin. Wochenschr., 1880.

Neuenborn R., Beiträge zur Histologie der Larynxpolypen. Dissertation. Königsberg 1891.

Pick Fr., Ueber einen Fall von primärem Krebs der Trachea. Prager med. Wochenschrift, 1891.

Putelli F., Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx. Med. Jahrbuch, 1889.

Réthi, Ein ödematöses Kehlkopffibrom. Wiener med. Presse, 1894.

Ruppaner, Fibrosarcoma polyposum. New-York 1871.

— Four cases of morbid growths within the larynx. New-York 1870.

Semon, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Berlin 1889.

— Intra-laryngeal Surgery and malignant disease of the Larynx. British med. Journ. London 1887.

Sokolowski A., Ein Beitrag zur Casuistik des Larynxcarcinoms. Internationale klin. Rundschau, 1889.

Sommerbrodt, Ueber eine ungewöhnlich grosse Kehlkopfcyste. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1881.

Stoerk C., Ueber einen Fall von echter Schleimhauthypertrophie im Larynx. Wiener med. Wochenschr., 1878.

— Polypen des Larynx. Wiener Medicinal-Halle, 1863.

— Stimmbandcarcinom. Wiener klin. Wochenschr., 1893.

Thost A., Ueber Papillome in den oberen Luftwegen. Deutsche med. Wochenschr., 1890.

— Epithelialcarcinom des Larynx. Verhandlungen des ärztlichen Vereines zu Hamburg, 1888.

Werner H., Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Papillome des Larynx. Heidelberg 1894.
Wright J., Subglottic neoplasms. Chicago 1891.

XXIII.

Fremdkörper und Trauma im Larynx.

Bresgen M., Kehlkopfquetschung. Berliner Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1882.
Desvernine-Galdos, Fracture laryngo-trachéale. Paris 1890.
Grossmann, Fremde Körper im Larynx. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1884.
Grazzi V.; Storia della penetrazione nella laringe di una moneta. Fiorenze 1884.
Hofmann E., Zur Kenntniss der Befunde am Halse von Erhängten. Wiener med. Presse, 1881.
Hopmann, Seltener Fall von neunmonatlichem Verweilen und Wandern eines Fremdkörpers im Halse. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
Johnston S., Removal of a Toy Locomotiv from Sub-Glottic-Cavity. New-York 1876.
Juffinger G., Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1889.
Jurasz, Ein Knochenstück in der Kehlkopfhöhle eines 22 Monate alten Kindes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1886.
Kayser, Ein Fall von Fremdkörper im Kehlkopf. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1887.
Masucci, Su di un caso di frattura della cricoide. Napoli 1882.
Meyer-Hüni, Laryngoskopische Erfahrungen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Zürich 1878.
Patenko, Der Kehlkopf in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, Bd. XLI.
Pieniaczek, Beitrag zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Wien 1888.
Schäffer, Fremdkörper im Larynx. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1890.
Scheff, Beitrag zur Lehre über die Fracturen der Kehlkopfknorpel. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1876.
Scheier, Ueber Kehlkopffracturen. Deutsche med. Wochenschr., 1893.
Semon, Removal by internal operation of a Pin from the larynx of a Boy. Clinic. soc. Transact., 1883.
Stoerk, Luxation des linken Aryknorpels. Wiener med. Wochenschr., 1878.
Thorner, The removal of foreign Bodies from the larynx. Cincinnati 1886.

XXIV.

Krankheiten der Trachea und Operation daselbst.

Bruns P., Die Tracheotomie mittelst der Galvanokaustik. Berliner klin. Wochenschr., 1872.
Dolkowsky, Beitrag zur Histologie der Trachealschleimhaut. Lemberg 1875.
Ewald, Ueber Trachealcompression durch Struma. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge.
Föderl O., Zur Resection und Naht der Trachea. Wiener klin. Wochenschr., 1896.
Frankenberger, Ueber künstlich erzeugte Trachealstenosen. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1895.
Hofmokl, Ueber die chirurgische Nachbehandlung bei Laryngo- und Tracheotomie Centralbl. für die gesammte Therapie, XI. Jahrgang, 1893.

Jacobson, Eine Methode der Bronchoplastik. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXIII.

Koch, Ueber Geschwülste und Granulationsbildungen in der Luftröhre. Berliner Congress, 1876.

Koschier H., Zur Kenntniss der Trachealtumoren. Wiener klin. Wochenschr., 1896.

Krakauer, Ein Fall von Granulationsstenose der Luftröhre. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1887.

Labus Carlo, Removal of a tracheal neoplasm by operation through the natural passages. Archives for Laryngology, 1880.

Meyerson S., Ueber die Hindernisse bei der Entfernung der Trachealcanüle. Wiener med. Presse, 1884.

Péan M., Thyreoidektomie.

Pieniaczek, Ueber die Speculirung der Luftröhre (Tracheoskopie). Wiener med. Blätter, 1889.

Schech, Lungen- und Trachealsyphilis. Archiv für klin. Medicin, 1881.

Schrötter L., Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien 1896.

Smith A., Inflammatory fibrinous Growth in the trachea. American Journ. of the med. sciences, 1876.

Sokolowski, Ueber luetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Berliner klin. Wochenschr., 1889.

Stoerk C., Ueber die Verhinderung der Granulombildung nach der Tracheotomie. Wiener med. Wochenschr., 1887.

Thost A., Ueber Trachealcanülen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1896.

Trendelenburg F., Erfahrungen über die Tamponade der Trachea. Langenbeck's Archiv für Chirurgie, Bd. XV.

Wagner R., Ein Fall von Tracheostenose. Münchner med. Wochenschr., 1892.

Winter, Ein Apparat zur Narkose bei eröffneten Luftwegen. Wiener klin. Wochenschrift, 1890.

Wright, Tracheal syphilis. New-York med. Journ., 1891.

XXV.

Erkrankungen der Schilddrüse.

Böckel E., Du goître rétro-pharyngien. Bullet. et mémoir. de la sociét. de chir. Paris 1879.

Cohen-Solis, A case of sarcoma of the Thyreoid Gland. New-York med. Journ., 1889.

Desvernine C. M., Cystic growth. Havanna 1888.

Eiselsberg, Weitere Beiträge zur Lehre von den Folgezuständen der Kropfoperationen. Beiträge zur Chirurgie. Stuttgart.

— Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecke und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation. Wiener klin. Wochenschr., 1892.

— Ueber Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVI.

— Ueber Wachsthumsstörungen bei Thieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIX.

Gottstein G., Versuche zur Heilung der Tetanie. Dissertation. Breslau 1895.

Gurlt, Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855.

Hamilton, Division of the isthmus of the Thyreoid gland to relieve dyspnoea in bronchocele. Med. Record., 1876.

Koch P., Goître cystique. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1877.

— Contribution à l'étude du sarcome primitif du corps thyreoide.

Kocher, Ein Beitrag zur Kenntniss der Ursachen der Kropfbildung. Bern 1889.
Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse. Breslau 1862.
Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart 1875.
— Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Leipzig 1870.
Manasse W., Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
Ónodi A., Varietät der Arteria thyreoidea inf. access. comm. Internationale Monatsschr. für Anatomie und Histologie, 1886.
Paltauf, Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1891.
Rose, Der Kropftod. Berlin 1878.
Schmidt, Ueber die Behandlung von parenchymatösen Kröpfen. Deutsche med. Wochenschrift, 1884.
Smith, Cyst of the thyreoid gland cured by electrolysis. New-York med. Record., 1875.
Stoerk, Beiträge zur Heilung des Parenchym- und Cystenkropfes. Erlangen 1874.
Watson, Excision of the thyreoid gland. British med. Journ., 1875.
Wölfler, Die operative Behandlung des Kropfes durch Unterbindung der zuführenden Arterien. Wiener med. Wochenschr., 1886.

XXVI.

Medicamentöse Therapie der oberen Luftwege.

Auerbach Th., Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre nebst Angabe der Mittel. Berlin 1864.
Baratoux et Moure, De la cocaïne. Sociét. franç. d'Otologie et de Laryngol. Paris 1884.
Bresgen, Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden. Wiesbaden 1891.
Fieber, Ueber die Inhalation von medicamentösen Flüssigkeiten. Sectionssitzung für Therapie, 1862.
Fränkel B., Ueber die submucöse Anwendung von Cocaïn. Therapeutische Monatshefte, 1887.
— Die Rhino-laryngologischen Operationen in der Aera des Cocaïns. Deutsche med. Wochenschr., 1889.
— Ueber die Anwendung des Cocaïns. Berliner klin. Wochenschr., 1885.
Gottstein, Ueber den Werth der Inhalation medicamentöser Stoffe. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1881.
Heymann, Ueber die Anwendung des Cocaïns im Larynx, Pharynx und in der Nase. Berliner klin. Wochenschr., 1885.
— Ueber Intoxication durch Cocaïn. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
Jelinek, Ueber die Milchsäurebehandlung im Kehlkopfe, Rachen und in der Nase. Wissenschaftliche Versammlung, Wien, November 1885.
Knight, Menthol in Laryngeal Phthisis. Chicago 1890.
Laker, Die Heilerfolge der inneren Schleimhautmassage. Graz 1892.
Lange, Ueber Aluminium acetico-tartaricum und Aluminium acetico-glycerinatum siccum bei Nasen-, Nasen-Rachenraum- und Larynxaffectionen. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1885.
Lefferts, A Pharmacopoeia for diseases of the larynx, pharynx and nasal passages. New-York and London 1884.

Lublinski, Ueber Cocaïn. Deutsche med. Wochenschr., 1884.
Mackenzie J., Some observations on the toxic effects of chrome. American med. Assoc., 1884.
Mackenzie M., The Pharmacopoeia for diseases of the throat. London 1872.
De la Roche C., De l'action thérapeutique des eaux bornes dans les affections de la gorge, du larynx. Paris 1881.
Schäffer, Aluminium acetico-tartaricum. Aluminium acetico-glycerinatum siccum. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
— Die locale Behandlung der Erkrankungen der Trachea und Bronchien. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1887.
Schumacher, Ueber localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoskopische Diagnose. V. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1886.
Seifert, Zur Wirkung des Cocaïnum muriaticum auf Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Centralbl. für klin. Medicin, 1885.
v. Stein, Das Cocaïn bei Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift, 1885.
Stoerk, Ueber die Anwendung des Cocaïns in der Laryngo- und Rhinologie. Wiener med. Blätter, 1884.
— Ueber Cocaïnanästhesie. Wiener med. Wochenschr., 1894.
— Ueber die Kreosottherapie bei Tuberculose des Kehlkopfes und der Lungen. Archiv für Laryngologie, Bd. I.
Troeltsch, Eine weitere Verwendbarkeit der Zerstäubung von Flüssigkeiten. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XIII, 1878.
Wedemann, Inhalation medicamentöser Flüssigkeiten. Dissertation. Jena 1862.
Wölfler, Ueber die anästhesirende Wirkung der subcutanen Cocaïninjectionen. Wiener med. Wochenschr., 1885.

XXVII.

Pneumatotherapie. Aërotherapie.

Cohen-Solis, On the therapeutic uses of compressed and rarefied air. Sitzungsbericht. Philadelphia 1876.
Freud, Der pneumatische Apparat. Wien 1864.
Hauke, Ein Apparat für künstliche Respiration. Wien 1870.
Jochheim, Die Wirkungsweise der respirablen Gase. Erlangen 1872.
Knauthe, Handbuch der pneumatischen Therapie. Leipzig 1876.
— Pneumatometrie. Eulenburg's Encyklopädie.
— Spirometrie. Eulenburg's Encyklopädie.
Liebig, Die Anwendung des erhöhten Luftdruckes der pneumatischen Kammern als Heilmittel. Wiener med. Wochenschr., 1875.
Rothziegel, Ueber die Behandlung der tuberculösen Lungenphthise mittelst Exhalationen. Wiener med. Blätter, 1887.
Simonoff, Aërotherapie. Giessen 1876.
Stoerk C., Ein neuer Athmungsapparat. Wiener med. Wochenschr., 1874.
Waldenburg, Die Manometrie der Lungen als diagnostische Methode. Berliner klin. Wochenschr., 1871.
— Die pneumatische Behandlung. Berlin 1875.
Waldmann, Sauerstoff- und Ozonsauerstoffinhalationen. Berlin 1872.
Ziemssen, Fränkel B. etc. Respirationsapparat.

XXVIII.

Larynxoperationen (endo- und extralaryngeale, exclusive Tracheotomie).

Beschorner, Beitrag zur endolaryngealen Operation von Kehlkopfpolypen. Berliner klin. Wochenschr., 1877.
Bleyer, Intubation of the larynx. Archives of Pediatry. New-York 1891.
Böcker, Die Exstirpation von zwölf Kehlkopfpolypen. Deutsche Klinik, 1874.
Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865.
— Die Laryngotomie. Berlin 1878.
— Die erste Ausrottung eines Kehlkopfpolypen. Tübingen 1862.
Caselli, Estirpazione completa della laringe, faringe, base della lingua, velopendolo e tonsille. Bologna 1880.
Cisneros J., Un caso de extirpación de la laringe. Madrid 1890.
Cohen-Solis, Does excision of the larynx. Philadelphia 1883.
Czerny, Zur Thyreotomie. Wiener med. Wochenschr., 1876.
Fowler G., A case of modified laryngectomy. American Journ. of med. sciences, 1889.
Gersuny, Laryngotomia transversa. Festschr. für Billroth. Wien 1892.
Gottstein J., Neue Röhrenzangen für Operationen im Kehlkopf. Berliner klin. Wochenschrift, 1883.
Grossmann, Beitrag zur Erklärung des Herztodes nach Exstirpation des Larynx. Beiträge zur Chirurgie.
Hack W., Ueber einen Fall endolaryngealer Polypenexstirpation. Berliner klin. Wochenschrift, 1878.
Heryng, O operacyi polipów krtani. Warschau 1879.
— O wynikach mechanicznego leczenia zwężeń krtani. Warszawa 1882.
— Instrumente zur Polypenexstirpation. Therapeutische Monatshefte, 1893.
Jelenffy, Eine neue Methode zur Ausrottung von Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschr., 1873.
— Gegen die Laryngofission. Wiener med. Wochenschr., 1873.
Kocher, Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1889.
Krönlein, Ueber Exstirpation des Pharynx-, Larynx- und Lungencarcinoms, respective Sarkoms. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1887.
Kuttner, Die Elektrolyse. Berlin 1889.
Labus, Contribuzione alla chirurgia laringoscopica. Milano 1871.
— Operazioni laringoscopiche. Milano 1874.
Lefferts, Sub-hyoidean laryngotomie. New-York med. Record., 1875.
Lenzmann, Eine neue Batterie für Galvanokaustik und Beleuchtung. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1887.
Mackenzie, On the results of thyreotomy. London 1873.
Masucci, Estirpazione della laringe. Napoli 1888.
Mermagen, Die elektrolytische Behandlung der Kehlkopfgeschwülste. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1876.
— Zur Operation der Kehlkopfgeschwülste. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin.
Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopfe. Leipzig 1875.
Planchon, Faits cliniques de laryngotomie. Paris 1869.
Ramon de la Sota, Un caso de extirpación total de la laringe. Madrid 1893.
Rauchfuss, Ueber Cauterisationen und Incisionen im Kehlkopfe. Petersburger med. Zeitschr., 1861.

Rose, Ueber die radicale Operation der Kehlkopfpolypen. Langenbeck's Archiv, Bd. XXVII, 1882.

Schäffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885.

Schech, Die Indicationen für die gänzliche oder theilweise Exstirpation des Kehlkopfes. Internat. med. Congress. London 1881.

Schmiegelow, Cancer du larynx. Diagnostic et traitement. Annales des malad. de l'oreille, du larynx, 1897.

Schuchardt, Der äussere Kehlkopfschnitt und seine Bedeutung bei der Behandlung der Kehlkopfgeschwüste. Leipzig 1887.

Schuchardt-Ritscher, Ueber die Operation der Glottispolypen. Zeitschr. für praktische Heilkunde, 1864.

Semeleder, Bericht über zwei Exstirpationsfälle von Kehlkopfpolypen. Wiener Medicinal-Halle, 1864.

Semon, Eine Thyreotomie behufs Entfernung einer den Kehlkopf vollständig schliessenden Menran. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1879.

Souchon, A new apparatics for administering anesthetics in face and mouth operations. Journ. of the americ. med. assoc., 1894.

Stoerk, De la production du shock dans l'extirpation du larynx. Bruxelles 1889.

— Operation bei Larynxtuberculose. Wien 1892.

— Laryngoskopische Operationen. Wien 1872.

— Lymphosarkoma des Pharynx und Larynx. Wiener med. Wochenschr., 1894.

— Larynxexstirpation bei Krebs. Wiener med. Wochenschr., 1887.

— Kehlkopfverwachsung. Wiener med. Wochenschr., 1879, Nr. 46.

Strauss, Die Operation von Kehlkopfpolypen. Breslau 1879.

Streiter, Zwölf Fälle von Thyreotomie. Würzburg 1888.

Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehl- und Schlundkopfes, in Mund- und Nasenhöhle und den Ohren. Wien 1872.

Zawerthal, Saggi clinici di chirurgia laringologica. Roma 1877.

Carcinom des Larynx. Operationen.

Browne L., A succesful case of partial excision of the larynx. Intra-laryngeal epithelioma. British med. assoc. London 1887.

Czerny V., Versuche über Kehlkopfexstirpation. Wiener med. Wochenschr., 1870.

Fischer G., Definitive Heilung eines Kehlkopfkrebses nach partieller Exstirpation des Kehlkopfes. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXXVIII.

Gussenbauer C., Ueber die erste am Menschen ausgeführte Kehlkopfexstirpation. Sitzung des III. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1874.

— Zur Casuistik der Kehlkopfexstirpation. Prager med. Wochenschr., 1883.

Hahn, Kehlkopfexstirpation. Leipzig 1885.

Kapff, Ueber die Exstirpation des Kehlkopfes. Dissertation. Tübingen 1879.

Kraus E., Zur Statistik der Kehlkopfexstirpation. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1890.

Kulenkampff-Noltenius, Ein durch halbseitige Exstirpation geheilter Fall von Carcinoma laryngis. Berliner klin. Wochenschr., 1892.

Paltauf, Nekroskopischer Befund bei Larynxcarcinom. Wien 1888.

Salzer F., Larynxoperationen der Klinik Billroth, 1870—1884. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXIX.

Scheier M., Der Kehlkopfkrebs. Deutsche med. Wochenschr., 1888.

Schuchardt K., Beiträge zur Entstehung der Carcinome aus chronisch entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken. Leipzig 1885.
Stoerk C., Heilung eines Larynxcarcinoms durch partielle Exstirpation des Kehlkopfes. Wiener med. Wochenschr., 1890.
— Larynxcarcinome. Die operative Behandlung. Operationsstatistik. Archiv für Laryngologie, Bd. V.
— Allgemeine Therapie, Arzneimittel und Operationslehre. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann. Wien 1897.
Waldeyer, Ueber den Krebs. Leipzig 1872.
Wassermann M., Ueber die Exstirpation des Larynx. Leipzig 1889.

XXIX.

Therapie der Larynxstenosen.

Bruns P., Die Resection des Kehlkopfes bei Stenose. Berliner klin. Wochenschr., 1880.
Buck G., A contribution to the surgical therapeutics of the air-passages. Transact. of the New-York Acad. of Med.
Fletcher J., Intubation of the larynx. New-York med. Journ., 1887.
Galatti D., Ueber Narbenstricturen nach Intubation. Leipzig 1896.
Ganghofner Fr., Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager med. Wochenschr., 1878.
— Neuere Erfahrungen über Katheterismus bei Kehlkopfstenosen. Prager med. Wochenschrift, 1880.
Gouguenheim, Rétrécissement cicatriciel du larynx d'origine syphilique. Annales des maladies de l'orreille et du larynx. Paris 1889.
Grossmann M., Trachealstenosen. Wiener Klinik, 1890.
Heryng Th., Zur Technik der Dilatation bei Larynxstenosen. Wiener med. Presse, 1882.
— Des resultats du traitement mecanique des rétrécissements du larynx. Annales des maladies de l'orreille et du larynx. Paris 1882.
Jakobson A., Zur Frage von der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXI.
Juffinger G., Vollständiger narbiger Verschluss des Larynx; Heilung auf intralaryngealem Wege. Wiener klin. Wochenschr., 1889.
Kiesselbach, Ein Fall von Laryngo- und Trachealstenose nach Typhus abdominalis. Zeitschr. für Chirurgie, 1880.
Labus C., Il cateterismo e la dilatazione mecanica nelle stenosi della laringe. Milano 1876.
Landgraf, Ueber Katheterismus der grossen Luftwege. Berliner klin. Wochenschr., 1887.
Lefferts G., Intubation of the Larynx in syphilitic stenosis. New-York med. Record., 1890.
Lemcke Chr., Beitrag zur Behandlung der narbigen Larynxstenosen. Berlin. klin. Wochenschrift, 1888.
Meltzer S. J., Intubation in cases of foreign bodies in the air-passages. New-York med. Record., 1889.
Mount Bl., Some practical Hints and Intubation of the larynx. New-York med. Journ., 1889.
— Medication by Means of a Spray and Tube During the act of deep Inspiration. Journ. of the americ. med. assoc. Chicago 1890.
— Syphilitic Stenosis of the larynx. Operation. Journ. of the americ. med. assoc. Chicago 1893.

Pauly J., Die Ursachen der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
Photiades Ph. D., Ueber Verengerung des Kehlkopflumens. Dissertation. Strassburg 1876.
Rosenberg A., Ueber Intubation des Larynx. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
Schäffer M., Zur Behandlung der Larynxstenosen bei Perichondritis laryngea. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
Schnitzler J., Zur Diagnose und Therapie der Laryngo- und Tracheostenosen. Wiener Klinik, 1877.
Schrötter L., Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876.
Solis-Cohen, Stricture of the larynx. American Journ. of the med. sciences, 1888.
Stoerk C., Die Tubage des Larynx. Wiener med. Presse, 1887.
Thorner M., Intubation by a fatal edema of the larynx after extraction of the tube. Annals of ophthalmology and otology. Cincinnati 1893.
Thost A., Die Behandlung der Stenosen des Larynx nach der Schrötter'schen Methode. Berliner klin. Wochenschr., 1889.

XXX.

Casuistik.

Aufrecht, Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici durch ein Cancroid derselben. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883.
Bresgen, Einige interessante Fälle aus dem laryngologischen Ambulatorium des Prof. Stoerk. Deutsche med. Wochenschr., 1876.
— Aus dem Ambulatorium des Prof. Stoerk. Deutsche med. Wochenschr., 1877.
Cardone, Cronica della clinica laringoiatrica di Napoli. Napoli 1886.
Chiari, Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. Leipzig und Wien 1887.
Gerhardt, Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Jahresbericht der gesammten Medicin, 1873.
— Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jenaische Zeitschrift, Bd. III.
Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.
Hajek, Laryngo-rhinologische Mittheilungen. Klin. Rundschau, 1892.
Heller A., Eine principielle Frage zur Pathogenie der Kehlkopfkrankheiten. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894.
Heymann, Aus dem laryngoskopischen und rhinoskopischen Ambulatorium. Berliner klin. Wochenschr., 1877.
Hoppe, Das Verschlucken von Höllensteinstücken beim Aetzen im Halse. Memorabilien, XX. Jahrgang. Heilbronn 1875.
Jurasz, Beiträge zur laryngopathologischen Casuistik. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
Koch, Sur le spasme phonique de la glotte. Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1888.
Kuttner A., Laryngologische Irrungen. Archiv für Laryngologie, Bd. II.
Massei F., Spigolature. Napoli 1887.
Navratil, Laryngologische Beiträge. Leipzig 1871.
Ónodi, Rhino- und laryngologische Casuistik. Pester med.-chirurg. Presse, 1892.
— Orr- és gégegyógyászati közlemények. Budapest 1891.
Pieniaczek, Einige Fälle von Nasenpolypen. Wiener med. Blätter, 1878.
— Ueber interessante Fälle von Kehlkopferkrankungen. Wiener med. Blätter, 1878.

Pieniaczek, Zur Casuistik der chronischen Blennorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter, 1878.
— Ueber einige interessante Fälle aus der laryngoskopischen Praxis. Wiener med. Blätter, 1881.
Réthi, Casuistische Mittheilungen aus der Poliklinik des Prof. Schnitzler. Wiener med. Presse, 1884.
Schäffer, Aus der Praxis. Deutsche med. Wochenschr., 1883.
Schmiegelow, Laryngologiske Meddelelser. Hospitals-Tidende.
Semon, The throat departement of St. Thomas' Hospital. London 1884.
Stoerk, Laryngoskopische Erfahrungen. Zeitschr. für praktische Heilkunde, 1860.

XXXI.

Lehrbücher, Handbücher, die Krankheiten der oberen Luftwege betreffend.

Bert P., Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.
Bresgen M., Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankheiten. Wien und Leipzig 1884.
— Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien und Leipzig 1896.
Browne-Lennox, The throat and its diseases, including associetated affections of the nose and ear. London 1887.
Cohen-Solis, Diseases of the throat and nasal passages. New-York 1879.
Czermak J. N., Gesammelte Schriften. Leipzig 1879.
Escherich Th., Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Wien 1894.
— Diphtherie, Croup und Serumtherapie. Wien, Leipzig, Teschen 1895.
Eulenburg, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.
Flatau Th., Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895.
Fränkel B., Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasen-Rachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes. Ziemssen's Specielle Pathologie und Therapie, 1876.
Gerhardt K., Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1896.
Gottstein J., Die Krankheiten des Kehlkopfes, 1888.
— Die Krankheiten des Kehlkopfes, 1893.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
Luschka H., Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen 1862.
Mackenzie Morell, A manual of diseases of the throat and nose incl. the pharynx, larynx, trachea, oesophagus, nasal cavitics and neck. London 1880.
Mackenzie Morell und Semon Felix, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1880.
Mandl L., Traité prâtique des maladies du larynx et du pharynx, Paris 1872.
Merkl C. L., Anatomie und Physiologie des Stimm- und Sprachorganes. Leipzig 1857.
Pieniaczek Przemyslar, Laryngoscopía oraz chosoby kotani i Achawicy, 1879.
Rauchfuss C., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre im Kindesalter. Würzburg 1879.
Réthi L., Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens, 1892.
Rosenberg Albert, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin 1893.
Schech Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig und Wien 1885.
— Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien 1897.

Scheff Gottfr., Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. Berlin 1886.
Schmidt Moriz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.
— Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897.
v. Schrötter L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase, Luftröhre und des Rachens. Wien 1891/92.
Stoerk C., Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880.
— Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1895.
Türck Ludwig, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866.
Ziemssen H., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

XXXII.

Laryngologische Archive und Congressberichte.

Fränkel B., Archiv für Laryngologie.
Gassicourt-Bergeron, Bulletin de l'Académie de médecine, Paris.
Gouguenheim, Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.
Heymann P., Handbuch für Laryngologie und Rhinologie.
Internationaler medicinischer Congress zu Kopenhagen. Berlin 1884.
Proceedings of the Laryngological Society of London.
Verhandlung der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894.
Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.





INHALT.

Seite

Kehlkopfgeschwülste 1
1. Geschichtliches 5
2. Geschwulstformen 7
3. Ursachen 8
4. Symptome 9
Zusatz: Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels 11
5. Behandlung 12
6. Papillom 14
Zusatz: Pachydermia laryngis 18
7. Sängerknötchen 20
8. Fibrom 21
9. Lipom 24
10. Chondrom 24
11. Cyste 25
12. Angiom 27
13. Tuberculöser Tumor 28
14. Colloidgeschwulst 30
15. Amyloid 31
16. Tophus 32
17. Lymphom 32
18. Kehlkopfkrebs 33
19. Sarkom 39

Bewegungsstörungen der Stimmbänder 41
1. Anatomisch-physiologische Grundlagen 45
2. Uebersicht der Lähmungsformen 47
3. Grosshirnerkrankung und Stimmstörung 49
Stimmlosigkeit durch Stimmbandlähmung 50
4. Bulbärlähmung
a) Tabes 53
b) Syringomyelie 55
c) Multiple Sklerose 55
d) Bulbärkernlähmung 56
5. Vaguslähmung 56
6. Recurrenslähmung 57
7. Lähmung des oberen Kehlkopfnerven. Kehlkopflähmung nach Diphtherie . . 61
8. Muskellähmungen und periphere Nervenlähmung 62
9. Kehlkopfkrampf 65
10. Sprachstörung durch Stimmbandkrampf 66
11. Aphonia et Dyspnoea spastica 68
12. Kehlkopfschwindel 69
13. Zitterbewegungen der Stimmbänder 69
14. Klonischer Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge 71



Kehlkopfgeschwülste.

Literatur.

Otto, Seltene Beobachtung, zur Anatomie und Physiologie gehörig. Berlin 1824.
A. Trousseau und H. Belloc, Ueber Phthisis laryngea, Laryngitis chronica und die Krankheiten der Stimme, übersetzt von Schnackenberg. Quedlinburg und Leipzig 1838.
Ehrmann, Histoire des polypes du larynx. Strassburg 1850.
H. Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten, klinisch bearbeitet. Berlin 1861.
Victor v. Bruns, Die erste Ausrottung eines Polypen in der Kehlkopfhöhle etc. Tübingen 1862.
— Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Tübingen 1868.
— Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865.
— Die sogenannte Kehlkopfguillotine. Wiener med. Presse 1873, Nr. 19.
Morell Mackenzie, Essay on Growths in the larynx. London 1871.
A. Causit, Étude sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux. Paris 1867.
Mandl, Polypes du larynx. L'union med., 14. Mai 1872.
B. Trimbach, Des différentes modes opératoires appliquables à l'exstirpation des tumeurs laryngiennes. Dissertation. Strassburg 1869.
Jelenffy, Eine neue Methode zur Ausrottung der Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 11 u. f.
Eppinger, Handbuch der path. Anatomie von E. Klebs. Lieferung VII, 1880.
F. Semeleder, Die Laryngoskopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien 1863.
— Bericht über zwei Exstirpationsfälle von Kehlkopfpolypen. Wien 1864.
R. Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Inneren des Kehlkopfes und Schlundkopfes etc. Wien 1867.
Th. Stark, Ausrottung eines Kehlkopfpolypen durch Zerquetschung. Archiv der Heilkunde IV.
— Fall von Zottenkrebs des Larynx. Archiv der Heilkunde IV.
C. Gerhardt, Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege Jenaische Zeitschr., Bd. III, Heft 2.
J. Schnitzler, Ueber Diphthonie. Wiener med. Presse 1875.
E. J. Moure, Tumeurs papillaires du larynx chez un enfant de cinq ans ayant simulé une adénopathie tracheobronchique. Revue mensuelle de Laryngologie etc. I. Année, Nr. 1.
C. M. Hopmann, Ueber Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhäute, Volkmann, Sammlung klin. Vorträge, Nr. 315.
M. Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopfe und deren Operation auf endolaryngealem Wege. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XV, S. 244 und 502.

J. Sommerbrodt, Drei Operationen von Kehlkopfpolypen. Wiener med. Presse 1872 Nr. 26.

Schuppel, Papillom des linken Stimmbandes, den Kehlkopf nahezu ausfüllend. Endolaryngeale Operation mit vollständigem Erfolge. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 41.

Navratil, Zur Extraction der Kehlkopfpolypen. Wiener med. Presse 1872, Nr. 50.

Paluel de Marmon, Papilloma ot the larynx. New-York, med. Record 1872, 1. October.

Rossbach, Bericht über 85 Operationen von Kehlkopfpolypen. Correspondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereines für Thüringen 1887, Nr. 2.

A. Jurasz, Ein wucherndes Papillom des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 5.

C. Rauchfuss in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, Heft 2, S. 262.

P. F. J. Ter Maten, Over de Verwijdering van een Polypus laryngis. Nederl. Tydschr. voon Gesezk. 1869, Afd. II.

G. Lewin, Beiträge zur Laryngoskopie. Ueber Neubildungen, namentlich Polypen des Kehlkopfes. Deutsche Klinik 1862, Nr. 12 u. f.

P. Schütte, Ueber Kehlkopfpolypen und ihre Operationen. Dissertation. Berlin 1870.

Th. Sidlo, Laryngoskopische Mittheilungen aus der Klinik des Prof. A. Duchek, Oesterreichisches med. Jahrbuch XI.

K. Stoerk, Laryngoskopische Operationen, II. Folge. Wien 1872.

Arthur E. Durham, On the operation of opening the larynx by section of the cartilages etc. for the removal of morbid growths. Med. chir. transact. Vol. 55.

R. Ulrich, Ueber Kehlkopfcysten. Dissertation. Würzburg 1887.

E. Navratil, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Larynx-Papilloms. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 42.

Voltolini, Ein bemerkenswerther Fall von Kehlkopfpolypen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Nasen, Rachen, etc. Teschen 1883, Nr. 6.

E. Heyne, Papillom des Kehlkopfes. Dissertation. Würzburg 1883.

Navratil, Zur Casuistik der Kehlkopfneubildungen. Wiener med. Wochenschr. 1874.

Morell Mackenzie, On the results of thyreotomy for the removal of growths from the larynx. Brit. med. journ. 1873, April, Mai.

O. Beschorner, Papillomatöse Neubildung im Kehlkopf eines 2½jährigen Knaben, Tracheotomie, Thyreotomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. II.

C. Labus, Casuistica di tumori laryngei. Annali univ. di Med. April 1873.

C. Gerhardt, Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels. Würzburger med. Zeitschr., Bd. I, S. 182.

P. Bruns, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin 1878.

M. Thorner (Cincinnati), Un cas d'atrophie d'une tumeur laryngée chez un enfant. Arch. internat. de Laryngologie, de Rhinolog. et d'Otolog, Bd. V, Nr. 3.

— Benign tumors of the larynx. The Cincinnati Lancet-Clinic, Januar 1892.

Page, Contribution à l'étude des nodules des chanteurs. Thèse de Bordeaux 1893.

E. Ziegler, Amyloide Tumoren der Zunge und des Kehlkopfes, Virchow's Archiv Bd. LXV.

Avellis, Tuberculöse Larynxgeschwülste. Deutsche Wochenschr. 1892, Nr. 32, 33.

Moritz Schmidt, Beiträge zur laryngochirurgischen Casuistik Langenbeck's Archiv, Bd. XXXVIII, Heft 4.

Ph. Schech, Die Indication für die gänzliche oder theilweise Exstirpation des Kehlkopfes. London 1881. Internat. med. Congress.

O. Heinricy, Ein Fall von Kehlkopfexstirpation. Würzburg 1882 (von Bergmann).

Azzio Caselli, Exstirpatione completa della Laringe etc. Bologna 1880.

Schech, Endolaryngeale Methode der Thyreotomie. Deutches Archiv für klin. Med., Bd. XVI.

— Laryngoskopische Mittheilungen. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII.

J. Wolff, Ueber einen Fall von totaler Kehlkopfexstirpation. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21.

J. Scheinmann, Subglottisches Sarkom des Larynx, interlaryngeal operirt und geheilt. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21.

C. Posner, Untersuchungen über die Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). Virchow's Archiv, Bd. CXVIII.

J. Sommerbrodt, Ueber die typische Pachydermie des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 19.

E. Kraus, Zur Statistik der Kehlkopfexstirpation. Allgemeine Wiener med. Zeitung, Jahrgg. 35, 1890.

J. Solis Cohen, The appearence of a larynx nearly twenty years after the exstirpation of an epithelioma by external access. The Med.-News, Dec. 1887.

A. Sokolowski, Ein Beitrag zur Casuistik und Therapie des primären Larynxcarcinoms. Internat. klin. Rundschau 1889.

F. Semon, Intralaryngeal surgery and malignant disease of the larynx. Brit med. Journ., 4. und 28. Juni 1887.

J. Solis Cohen, Description of a modified Laryngectomy. The New-York Med.-Jour. 1887.

W. Lublinski, Ueber den Kehlkopfkrebs. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 8.

K. Stoerk, Ueber Larynxexstirpation wegen Krebs. Heiiung etc. Wiener med. Wochenschrift 1877, Nr. 49 und 50.

— Zur Erklärung des Shock nach der Larynxexstirpation. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 12.

Baratoux, Publications du Progrès Médical. Du cancer du larynx. Paris 1888.

— La maladie de L'Empereur Frédéric III.

Strübing, Pseudostimme nach Ausschaltung des Kehlkopfes, speciell nach Exstirpation desselben. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 52.

F. Streiter, Zehn Fälle von Thyreotomie. Dissertation. Würzburg 1888. (Schönborn)

F. Semon, A case of part. exstirp. of the lar. for epithelioma etc. Clinical societys transact. Vol. XX.

R. Kayser, Ein Fall von Larynxcarcinom. Exstirpation der erkrankten Kehlkopfhälfte. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 45.

B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 1—6.

L. Türck, Ueber die Bindegewebsneubildungen des Kehlkopfes. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1862, Nr. 29 u. 30.

— Laryngoskopisch-klinische Mittheilungen. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1863, Nr. 4, 8, 11.

C. Gerhardt, Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels (varicen). Würzburger med. Zeitschrift. Bd. I.

B. Fränkel, Der sogenannte Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Archiv für Laryngologie. Bd. I, Heft 3.

J. Sommerbrodt, 25jährige Heiserkeit, 5jährige Athemnoth — multiple Papillome-, Laryngofissur-Heilung. Berliner klin. Wochensch. 1888, Nr.. 42.

E. Rose, Ueber die radicale Operation des Kehlkopfpolypen. Langenbeck's Archiv, Bd. XVII, Heft 3.

M. J. Rossbach, Eine neue subcutane Operationsmethode zur Entfernung von Neubildungen im Inneren des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 5.

Stoerk. Klinik der Krankheit des Kehlkopfes etc. Stuttgart 1880, S. 417 (Enchondrom).
P. Bruns. Enchondrom des Kehlkopfes. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. III, Heft 2.
Sommerbrodt. Ueber eine ungewöhnlich grosse Kehlkopfcyste. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 10.
Caselli Azzio. Exstirpatione di Fibro-Encondroma mixomatoso enorme dell'osso ioide e della Laringe. Reggio-Emilia 1881.
H. v. Luschka. Ueber Colloidcysten des Kehlkopfes. Virchow's Archiv, Bd. LII, S. 323.
Beschorner, Ueber Epiglottiscysten. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 42.
Sommerbrodt, Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfes. I. Stimmbandcysten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 1.
— Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 9.
A. Jurasz, Zur Lehre von den Kehlkopfcysten. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 39.
— Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
E. J. Moure, Étude sur les kystes de larynx. Revue mensuelle de Laryngologie, d'Otol. et de Rhinol. 1 Année, Nr. 4.
Edis, Transaction of Med. chir. Soc. London 1876, Bd. XVIII.
— Congres international de Laryngologie. 1. Sess. Milano 1880. Compte-rendu. Moure, pag. 128, Cervesato, pag. 193. (Cysten.)
A. Förster, Dermoide Umwandlung der Kehlkopfschleimhaut. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, Bd. X, S. 32.
O. Chiari, Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Internationales Centralblatt für Laryngologie etc. Jahrgg. VIII, S. 308.
Sabrazès et Frèche, Sur l'anatomie path. des nodules des chanteurs. Arch. clin. de Bordeaux. I. 8. 1892, Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXXVIII, Nr. 4, S. 45.
O. Seifert, Ueber Lipom des Kehlkopfes. Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1894, Nr. 2.
Bergengrün, Ueber einen Fall von Verruca dura laryngis. Virchow's Archiv, Bd. CXV.
Kanthak, Die Schleimhaut des neugeborenen Kindes nebst einigen Bemerkungen über die Metaplasie des Larynxepithels und die epidermoidale Umwandlung. Virchow's Archiv. Bd. CXX.
Chiari, Ueber Pachydermia diffusa, besonders in der Interarytänoidfalte. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41.
Polewski, Ueber Pachydermia laryngis. Dissertation inaug. Breslau 1891.
Hopmann, Ueber Warzengeschwulste der Respirationsschleimhäute. Volkmann's klin. Vorträge. 1888.
Meyer, Ueber Pachydermia laryngis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 42.
Kuttner, Zur Frage der Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36.
— Virchow's Archiv. Bd. CXXI.
Ilberg, Ueber Pachydermie. Charité-Annalen XVII.
Scheinmann, Zur Behandlung der Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 45.
Michelson, Ueber die Beziehungen zwischen Pachydermia laryngis und Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 7.
Krieg, Pachydermia laryngis. Med. Correspondenzblatt des württembergischen ärztl. Landesvereines 1890, Nr. 29.
Rethi, Ueber Pachydermia laryngis. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24.
Kersting, Die Pachydermia laryngis. Dissertation inang. Königsberg 1891.
Kausch. Ueber Pachydermia laryngis. Münchener med. Wochenschr. 1892. Nr. 29 u. 30.
Chiari, Ueber die Eintheilung und die Therapie der Pachydermia laryngis.

Chiari, Ueber den Bau und die histologische Stellung der sogenannten Stimmbandfibrome. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 16.
Fialla, Beitrag zur Literatur der Larynx-Operationen. Wiener med. Presse 1872, Nr. 39.
L. Mandl, Laryngoskopische Beiträge. Wiener med. Wochenschr. 1870, Nr. 50.
Morell Mackenzie, Results of thyreotomy for the removal of growths from the larynx. The brit. med. Journ. 1873, 3. Mai.
J. Rotter, Zur Totalexstirpation des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6
L. Türck, Ueber Kehlkopfkrebs. Wiener med. Zeitung 1862.
M. Demarquay, Cancer primitif de larynx. Bullet. de l'Acad. de Méd. XXXV.
Schnitzler, Zur Frage der endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebses. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 43.
George R. Fowler, A case of modified Laryngectomy for Epithelioma of the larynx. Recovery. The Americ. Journ. of the Med. Sciences, Oct. 1889.
Melville Wassermann, Ueber die Exstirpation des Larynx. Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XXIX.
Strübing, Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfes. Virchow's Archiv. Bd. CXXII.
M. Thorner, Report on a case of partial laryngectomy for carcinoma of the larynx. Journ. of the Americ. med. Association. Juni 1890.
Heinr. Schmidt, Beitrag zur operativen Chirurgie des Larynx. (Bardenheuer.) Dissertation Berol. 1891.
Lennox Brown, Excision of the left half of the larynx for epithelioma, Recovery. The med. Press and Circular. Vol. XCIII, Nr. 25.
F. Semon, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwulste in bösartige, speciell nach intralaryngealen Operationen. Ergebnisse einer Sammelforschung unter den Laryngologen der Welt. Berlin 1889.
L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. V. Lief. Wien 1891.
H. Rehn, Cancroid der Taschen- und Stimmbänder, sowie der Morgagni'schen Taschen bei einem dreijährigen Knaben. Virchow's Archiv, Bd. XLIII, S. 129.
G. Reichel, Papilläres Fibrom der Stimmbänder bei einem zweijährigen Knaben. Virchow's Archiv, Bd. XLIV, S. 370.
J. Wolff, Ueber Verbesserungen am künstlichen Kehlkopfe nebst Vorstellung eines Falles von totaler Kehlkopfexstirpation. Langenbeck's Archiv. Bd. XLV, Heft 2.
A. Geier. Zur Wirkung des Cocaïnum muriat. auf die Schleimhaut des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1884.
L. A. Dessar, Cocaïn und seine Anwendung im Larynx, Pharynx und der Nase. Dissertation. Würzburg 1885.
C. Gerhardt, Erfahrungen über Cocaïn-Anwendung am Kehlkopfe. Therapeutische Monatshefte, April 1888.
H. Knapp, Cocaine and its use in ophthalmic and general surgery. Wiesbaden 1885.

1. Geschichtliches.

Um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts wurden die ersten Fälle von Kehlkopfgeschwülsten veröffentlicht, so ein glücklich vom Munde aus operirter Fall von Koderik in Brüssel. Von da an folgen nur vereinzelte und spärliche Beobachtungen ein Jahrhundert lang.

Im Jahre 1850 liefert Ehrmann die erste zusammenfassende Beschreibung von 31 Fällen, dabei auf zwei eigene gestützt. Ein geglückter

Operationserfolg — Diagnose auf ausgehustete fleischartige Stücke hin, Tracheotomie, Laryngofissur — hatte die Anregung geliefert. Nun fliesst die Casuistik reichlicher, die Aerzte beachten die Krankheit. Schon 1854 kann Middeldorpf in seiner Galvanokaustik 64 Fälle zusammenstellen.

Als der Kehlkopfspiegel in Anwendung kam, war der zweite Krankheitsfall, den Czermak 1859 untersuchte, eine Geschwulst. Von da an wird die Krankheit, die als wunderselten galt, eine häufige. Die grossen Laryngologen stellen ihre Fälle hundertweise zusammen.

Die anfänglichen Versuche, diese Geschwülste durch Aetzungen zu beseitigen, misslangen, namentlich das einstige Universalmittel der beginnenden Laryngotherapie, der Höllenstein, versagt gänzlich. Aber schon nach zwei Jahren, Mitte 1861, operirt v. Bruns mit dem Messer *per vias naturales* seinen Bruder. Damit war die Bahn eröffnet. Zahlreiche, seit Jahren gross gewordene Geschwülste wurden nun erkannt und entfernt. Es war die Zeit der grossen, aber noch mühsam errungenen Erfolge. Bei jenem ersten Falle von v. Bruns hatten die Voreinübungen zwei Monate gedauert und den Kranken arg angestrengt. Sie wurden später zwar kürzer, hie und da auf Tage abgekürzt, meist umfassten sie noch Wochen.

Seit der Anwendung des Cocaïns durch Jelinek, 1884 zum Anästhesiren der Schleimhäute sind Vorübungen nicht mehr nöthig, um die Sensibilität der Schleimhaut abzustumpfen, höchstens um Ungeschicklichkeit zu überwinden. Die Dauer der Operation ist sehr kurz geworden, Tage statt Wochen und Monate, die grossen durchschlagenden Erfolge sind seltener, weil die meisten Geschwülste schon sehr frühzeitig abgetragen werden.

Inzwischen wurden die einzelnen Geschwulstformen näher untersucht und unterschieden und die Methoden der Ausrottung durch Messer, Glühdraht, Zangen, Schlingen technisch weiter entwickelt.

Mit weniger Freudigkeit und Eifer waren von den Aerzten die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes behandelt worden. Zwar waren schon von Morgagni und Louis Krebse des Kehlkopfes beschrieben, von Trousseau und Barth an Lebenden erkannt worden. Die Hilfe des Kehlkopfspiegels erleichterte die Erkennung, mehrte aber kaum das Interesse für diese Erkrankung, bis Th. Billroth 1873 die Hinwegnahme des ganzen Kehlkopfes mit Glück ausführte und Carl Heine (1874) daran den Vorschlag der Resection des Kehlkopfes anreihte. Ein grosses geschichtliches Ereigniss richtete 1887/88 die Augen der ärztlichen Welt auf diese Krankheit. Nun erwiesen sich auch die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes, sobald man sie nur besser beachtete, als häufig genug. Ihre frühzeitige Erkennung ward zur wichtigen Aufgabe des inneren Arztes. Von frühzeitiger Erkennung und Unterscheidung wurde

die Möglichkeit der Lebensrettung durch den chirurgischen Eingriff abhängig. Gerade an diesem Orte sind die günstigsten Aussichten geboten auf Heilung ohne Rückfälle, ohne Stimmverlust. Von frühzeitiger Erkennung und frühzeitigem Entschlusse hängt Alles ab.

2. Geschwulstformen.

Von den hier in Betracht kommenden Erkrankungen treten vorwiegend als örtliche Erkrankungen des Kehlkopfes auf:

1. Papillom (*Fibroma papillare, Verruca dura laryngis*).
2. Sängerknötchen (*Noduli cantatorum sive infantum*).
3. Fibrom.
4. Adenom.
5. Myxom.
6. Lipom.
7. Chondrom.
8. Cyste.
9. Angiom
   (als Theilglieder allgemeiner Infectionskrankheiten).
10. Tuberkelgeschwulst und Lupus.
11. Syphilis: Condylom und Gummi.
12. Lepra
    (als Folge allgemeiner, oder vorzugsweise an Nachbarorganen ablaufender Erkrankungen).
13. Colloidgeschwulst.
14. Amyloidgeschwulst.
15. Tophus.
16. Lymphom.
17. Neurom.

Die bösartigen Geschwulstformen gehören der Reihe der Krebse oder der Sarkome an.

Von den gutartigen Geschwülsten werden hier nur aufgezählt, dagegen der Darstellung an anderer Stelle überlassen: Lupus, Syphilis und Lepra.

Ausser den einfachen kommen auch Mischformen der Geschwülste vor: Mischformen von Hause aus und solche durch nachträgliche Ernährungsstörungen und Entartungen.

Besonders bekannt ist das Auftreten papillarer Wucherungen neben und über anderweiten Geschwulstformen. Einfache Neubildung kann zu verschiedenartigem Baue gelangen durch nachträgliche schleimige, colloide, amyloide Entartung (Fibromyxom, Chondromyxom, Fibroenchondrom, Angiokeratom). Die umfangreiche Sammlung und äusserst gründliche Durcharbeitung grossen Materials von F. Semon hat gezeigt, dass nachträgliche krebsige Entartung ursprünglich gutartiger Bindegewebsgeschwülste

allerdings vorkommt, glücklicherweise selten und ohne Jemandens Verschulden.

Vielfach ist es noch üblich, die gutartigen Kehlkopfgeschwülste als Polypen zu bezeichnen. Vorzugsweise den Fibromen wird noch diese Benennung ertheilt. Allen beschäftigten Kehlkopfärzten kommen hie und da Geschwülste zur Beobachtung, die anscheinend gutartig sind, jedoch bezüglich ihrer geweblichen Beschaffenheit nicht sofort bestimmtes Urtheil zulassen. Für diese könnte etwa noch die vorläufige Bezeichnung Polyp brauchbar erscheinen. Aber wozu einen widersinnigen Namen griechischen Klanges als Deckmantel verwenden und nicht lieber ehrlich gestehen, dass es sich um eine noch unbestimmbare, wahrscheinlich gutartige Geschwulst handle? Fortschreitende Erkenntniss des geweblichen Baues, der Entwicklungsweise und Erscheinungsform dieser Geschwülste wird unbestimmte Bezeichnungsweisen immer mehr entbehrlich machen.

3. Ursachen.

Kehlkopfgeschwülste können sich schon im Intrauterinleben entwickeln, von da an in jedem Alter. Doch sind sie im jugendlichen und mittleren Mannesalter am häufigsten zu treffen. Männer werden häufiger als Frauen betroffen. Im Kindesalter werden besonders Papillome beobachtet, auch Sängerknötchen und Cysten kommen schon vor. Im Greisenalter entwickeln sich nur in sehr vereinzelten Fällen gutartige Geschwülste, über 40 werden Carcinome schon öfter getroffen. Die allgemeine Meinung, dass Lehrer, Prediger, Sänger, Officiere besonders viel befallen werden, muss als zutreffend erachtet werden. Wiederholte Katarrhe scheinen vorbereitende, Ueberanstrengungen der Stimme Gelegenheitsursachen zu sein. Erkältung, Trinken, Rauchen, viel und laut Reden, Singen wirken oft zusammen.

Hier einige Beispiele:

Eine junge Dame macht ein Sängerfest auf einer Burgruine mit. Während ein Gewitter aufzieht, läuft sie den Berg hinab, wird aber noch von dem Gusse getroffen. Acuter Katarrh, Heiserkeit, die abnimmt, nicht ganz schwindet, wieder zunimmt und nach einigen Monaten sich begründet zeigt durch zwei Fibrome der Stimmbänder. — Ein Lehrer singt in kalter Neujahrsnacht mit der Currende vor den Häusern. Plötzliche Heiserkeit. In den nächsten Tagen wird am vorderen Dritttheile eines Stimmbandes ein kleiner Bluterguss gesehen, nach einigen Monaten an der gleichen Stelle eine kleine Geschwulst.

Mitunter bildete einmalige starke Erkältung, Fall ins Wasser oder dergleichen den Beginn. Vorkommen bei Leuten, die mit vielen Hautwarzen behaftet sind, wird von Manchen betont. Gutartige Geschwülstchen, namentlich Papillome, gleichzeitig am Kehlkopfe und am weichen Gaumen kommen vor und mögen in irgend einem Zusammenhange stehen.

Manchmal bilden acute Infectionskrankheiten mit vorwiegendem Katarrh der Luftwege, namentlich Masern, ersichtlich den Anfangspunkt der Erkrankung.

Der erste Fall von Kehlkopfgeschwulst, den ich (1863) operirte, betraf einen Mann mit beginnender Lungentuberculose. Die Geschwulst war ein Adenom. Der Kranke erlag einige Jahre später seinem Lungenleiden. Seither habe ich noch öfter gutartige Kehlkopfgeschwülste bei Tuberculösen beobachtet, auch einige in einer Würzburger Dissertation beschreiben lassen. Sowohl Katarrh und häufiges Husten Tuberculöser müssen als begünstigend für Entstehung dieser Geschwülste gelten, wie auch der Reiz tuberculöser Geschwüre, deren Ränder z. B. geschwulstartig sich wulsten können. Ausserdem kommen noch besondere tuberculöse Granulationsgeschwülste vor.

Seltener sieht man an abgeschnürten Schleimhautinseln inmitten syphilitischer Geschwüre Wucherungsvorgänge, die zu geschwulstartiger Entwicklung führen.

Immerhin kann ich nach meinen Erfahrungen der Annahme von Solis Cohen, dass Tuberculose und Syphilis in der Entstehungsgeschichte von gutartigen Kehlkopfgeschwülsten eine nicht ganz untergeordnete Rolle spielen, vollkommen beipflichten.

Klima und Lebensweise sind nicht ohne Einfluss. In Würzburg, wo Erkrankungen der Athmungsorgane, Tuberculose, Pneumonie, Bronchektasie u. s. w., sonst reichlich unter dem klinischen Material vertreten waren, kamen weniger (unter 7228 Kranken 6 Fälle auf der inneren Abtheilung) Kehlkopfgeschwülste als in Thüringen und in Berlin in die Klinik. Sonst ist wenig über örtliche Verschiedenheit des Vorkommens bekannt. In erster Linie scheint gewohnheitsgemässer Genuss starker geistiger Getränke von Einfluss, dann Ueberanstrengung, z. B. die Gewohnheit, viel und laut zu sprechen, vielleicht auch häufiger Gebrauch der Fistelstimme, wie er in manchen Gegenden üblich ist. Auch reichliche Gelegenheit zu Erkältungen und Staubgehalt der Luft können von Einfluss sein.

Mehrmals hatte ich Gelegenheit, bei mehreren Gliedern einer Familie gutartige Kehlkopfgeschwülste zu beobachten. Schon meine zwei ersten Fälle betrafen Neffe und Onkel.

4. Symptome.

Je nach ihrem Sitze können Kehlkopfgeschwülste längere oder kürzere Zeit bestehen, ohne merkliche Störungen zu verursachen. Sind sie mit dem Spiegel entdeckt, so bringt man doch in Erfahrung, dass sie die Stimme schon irgendwie geschädigt hatten.

Im Allgemeinen lassen sich für Tumoren drei Zeiträume ihres Wachsthums, drei Grade der Störungen, die sie verursachen, annehmen. Schä-

digung der Stimme, Heiserkeit verschiedenen Grades bildet das erste, vielfach auch das einzige Symptom bei der Mehrzahl dieser Kranken. Hinzutritt gleichmässig zunehmender Athemnoth bezeichnet das zweite, Stickanfälle künden das dritte Stadium an. So bei ungestörtem, fortdauerndem Wachsthum der Geschwulst, so in der vorlaryngoskopischen Periode. Heutzutage kommt fast nur noch das erste Stadium der Stimmstörung, das dritte kaum mehr je in Betracht.

Geschwülste, welche von den Stimmbändern ausgehen oder auch nur die Stimmbänder berühren, also die meisten Geschwülste, verursachen Heiserkeit. Langsam sich steigernde Heiserkeit ohne Husten, ohne Schmerz, ohne Schlingbeschwerden entsteht nicht leicht auf andere Weise als durch Kehlkopfgeschwulst, ebenso von Geburt an bestehende Heiserkeit kleiner Kinder. Die Heiserkeit kann wechseln bei gestielten Geschwülsten, die so von oben oder von unten in den Kehlkopf hineinhängen oder dünngestielt an den Stimmbändern hängen, dass sie nur bei bestimmter Richtung des Athmungsstromes, Körperhaltung u. s. w. mit den Stimmbändern ausgiebig in Berührung kommen. Sehr kleine Geschwülstchen des Stimmbandrandes können Stimmfehler verursachen, die nur einzelne Töne betreffen, namentlich Ausbleiben oder Falschklingen einzelner Töne beim Uebergange von Brust- zur Fistelstimme. Eine dünngestielte Geschwulst des Stimmbandrandes kann sich durch „dreigetheilte“ Stimme gut erkennbar machen. Lässt man tief einathmen, dann laut und langgezogen A aussprechen, so wird der Vocal zuerst ziemlich rein klingen, solange die Geschwulst herabhängt, dann sehr heiser, solange sie sich zwischen den Stimmbändern durchwälzt, wieder rein, wenn sie vom Ausathmungsstrom getragen über den Stimmbändern in der Höhe schwebt. Doppelstimme kann u. A. dadurch entstehen, dass eine kleine Geschwulst des Stimmbandrandes die Glottis in zwei selbstständige schwingende Theile von ungleicher Länge theilt.

Einzelne sehr grosse oder vielfache Geschwulstbildung kann die Stimme jeden Klanges vollkommen berauben. Nun wird auch die vorher freie Athmung nach und nach schwierig, langsam, langgezogen, von Stenosengeräusch und allen Erscheinungen laryngealer Dyspnoë begleitet. Später können sich auf Grund dieser Zustände katarrhalische Processe an den Luftwegen entwickeln und Stickanfälle und Bronchopneumonie veranlassen. Glücklicherweise kommt es dazu heutzutage selten. Entfernung der Geschwulst oder doch der Luftröhrenschnitt wenden diese Gefahren ab. Nur sehr grosse oder ungewöhnlich gelagerte Geschwülste vermögen auch das Schlucken zu erschweren. Die Geschwulst eines Stimmbandes kann die aussen tastbaren Stimmschwingungen dieser Seite abschwächen. Geschwülste des Kehlkopfeinganges wurden mitunter mit dem Finger gefühlt, solche des Kehldeckels bei tiefgedrückter Zunge gesehen.

Wenn auch Husten gewöhnlich fehlt, so können doch namentlich solche Geschwülste, die die hintere Kehlkopfwand oder die untere Seite der Stimmbänder berühren, durch trockenen Hustenreiz besonders lästig werden. Dennoch bleibt langsam sich steigernde Heiserkeit ohne Husten das wichtigste Zeichen. Zwischenfälle im Verlaufe sind hauptsächlich bedingt durch stückweises oder völliges Losreissen der Geschwulst. Früher verrieth manchmal, so in dem berühmten Falle von Ehrmann, der Befund einer fleischartig aussehenden, beerenartigen Masse oder kleiner Papillomkörner zuerst und allein die Natur des Kehlkopfleidens. Eine losgerissene Kehlkopfgeschwulst kann zum Stickanfall, ja zum Ersticken führen; freilich kann damit auch die Heilung vollzogen sein. Auch Berstung einer Cyste kann plötzliche Heilung oder Besserung bringen.

Diese Zeichen haben wenig Bedeutung mehr. Die Auffindung der gesammten Kehlkopfgeschwülste geschieht fast nur mehr durch den Kehlkopfspiegel. Ihr Hervortreten durch Farbe und Umriss, namentlich den Stimmbändern gegenüber, macht sie leicht erkennbar. Doch soll man niemals annehmen, dass ein Kehlkopfleiden nicht durch Geschwulst bedingt sei, ehe man die Stimmbänder der ganzen Länge nach, sowohl geschlossen wie geöffnet, gesehen hat. Der vorwiegende Sitz vieler dieser Formen an dem vorderen Drittel der Stimmbänder, sowie das Vorkommen subglottischer Tumoren rechtfertigen diese Regel.

Täuschungen können verursacht werden durch vorübergehende, umschriebene, ödematöse Schwellung, vielleicht auch durch sogenannte Ausstülpung des Morgagni'schen Ventrikels. Wiederholte Untersuchung schützt vor diesen und ähnlichen Irrthümern. An der hinteren Kehlkopfwand sind Geschwülste ebenso selten, wie Geschwüre, namentlich tuberculöse, häufig. Anfänger sehen mitunter die zackigen, aufgeworfenen, wuchernden Geschwürränder für Papillome an. Der freudig unternommene Operationsversuch endet mit bitterer Enttäuschung. Geschwülste der hinteren Wand soll man nur auf zwingende Gründe hin und nach wiederholter Untersuchung annehmen.

Bei Pachydermie kommen an der Stelle und in der Umgebung des Stimmfortsatzes oft Wucherungen vor, die als Geschwulst zu behandeln sind. Ob man sie als Pachydermie, als *Verruca laryngis*, als Papillom bezeichnen will, thut wenig zur Sache. Da sie entfernt werden müssen, haben sie die Bedeutung von Kehlkopfgeschwülsten.

Zusatz.

Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Unter diesem und ähnlichen Namen sind etwa 30 Fälle beschrieben worden, die kürzlich B. Fränkel in einer sehr gründlichen Arbeit zusammenstellte und

sichtete. Es handelt sich um breit aufsitzende, rothe, lappenartige Bildungen, die zwischen Stimm- und Taschenband vorragen, bohnenförmig, zipfelartig, einer halben Kaffeebohne ähnlich. Sie kamen einseitig allein oder einseitig stärker entwickelt vor, nahmen bald den grössten Theil der Länge der Glottis ein, bald nur einen kleineren, meist vorderen. Daneben fanden sich öfter Erscheinungen von Tuberculose, Syphilis, ausgedehnter katarrhalischer Erkrankung an den Luftwegen, namentlich auch von *Pachydermia laryngis*. Herausgeschnittene Theile zeigten das Bild hyperämischer und entzündeter Schleimhaut und Submucosa.

Die Beschwerden waren in manchen Fällen gleich Null, bestanden in den meisten in Heiserkeit, hie und da mit Athemnoth verbunden. Die Heiserkeit entstand mitunter plötzlich und zeigte auch bei Einigen intermittirenden Verlauf. Die Spiegeluntersuchung zeigte die Oberfläche der Geschwulst von rother glatter Schleimhaut gebildet, von Stimm- und Taschenband scharf geschieden, ersteres theilweise bedeckend. Sie schwankte bei der Athmung auf und ab und konnte mit der Sonde in den Ventrikel zurückgeschoben werden. Hier blieb sie von Minuten bis zu vier Monaten verborgen, und die Stimmstörung hörte ebensolange auf.

Von B. Fränkel wurde mit überzeugenden Gründen dargethan, dass es sich in diesen Fällen nicht sowohl um Ausstülpung der Schleimhaut des Ventrikels, wie um chronisch entzündliche Wulstung der Schleimhaut des Ventrikels selbst oder der benachbarten Stimmbandflächen handelt. Acutere Schwellungen und Einklemmungsvorgänge vermitteln sowohl das zeitweise als dauernde Vorfallen dieser Wülste. Manche derselben können durch Aetzungen, Stichelung oder Glühdraht verkleinert und unschädlich gemacht werden. Grössere und hartnäckigere müssen wie andere Kehlkopfgeschwülste entfernt werden.

5. Behandlung.

Schon in der ersten Kindheitsperiode der neuen Laryngologie, in der Höllenstein das Haupttheilmittel darstellte, erkannte man bald, dass chemische Aetzmittel unfähig seien, gutartige Geschwülste zu entfernen. Seit der denkwürdigen ersten Operation durch V. v. Bruns besteht die Aufgabe in Herausnahme jeder derartigen Kehlkopfgeschwulst, wenn irgend möglich, *per vias naturales*. Eine Bepinselung mit schwächerer, etwa 5—10%iger Cocaïnlösung dient dazu, die Empfänglichkeit für dieses Mittel zu erproben und die Geschwulst mit der Sonde zu berühren, ihre Härte, Beweglichkeit u. s. w. zu prüfen.

Einzelne wenige Menschen sind gegen Cocaïn überempfindlich, andere unempfindlich. Bei Ersteren verursacht schon solch schwächere Lösung Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Angst, Athemnoth, Cyanose. Man wird sie nicht oder nicht vollständig unempfindlich machen dürfen und längere

Zeit auf Vorübung verwenden müssen. Ersatz des Cocaïns durch Morphin, Menthol, Chloroformirung erwies sich nicht ausreichend. Ebenso sind längere Vorübungen nöthig bei Jenen, bei welchen zwar die stärkste 20%ige Lösung von *Cocaïnum muriaticum* gut ertragen wird, aber gänzlich unwirksam bleibt. Zudem sind diese meist stark reflexempfindlich.

Wird genügende Unempfindlichkeit erzielt, so kann sofort zur Operation geschritten werden. Der richtigste Weg ist auch heute noch für die einfachen Fälle der von Bruns gewählte, mit dem spitzen Messer den Stiel der Geschwulst haarscharf am Stimmbandrande zu durchstossen. Thatsächlich ist jedoch das spitze Messer mehr und mehr verdrängt worden durch andere Instrumente, die weniger hohen Anspruch machen an die sichere und geübte Hand des Operateurs, die schneller und bequemer arbeiten.

Dahin gehört das Ringmesser (Guillotine), das, stark an die Seitenwand des Kehlkopfes angedrückt, von kräftiger Feder getrieben. einfache, birnförmige oder glockenklöppelförmige Geschwülste gut entfernt und dabei die Gefahr der Verletzung gesunder Theile auf das mindeste Mass herabsetzt. Ebenso wird die galvanokaustische Schlinge zur Abtragung gestielter Geschwülste verwendet und leistet namentlich auch bei stückweiser Abtragung grosser gefässreicher Tumoren gute Dienste. Zur Zerstörung flacher Auswüchse, der Reste des Stieles einer Neubildung, auch zur Durchtrennung des Ansatzes wird der glühende spitze Platindraht gebraucht werden können. Weichere, kleine Auswüchse lassen sich wie Ohrpolypen mit einer kalten Schlinge aus dünnem Draht, die in einer Art Katheterröhre läuft, gut abquetschen. Ich habe dazu mit Vorliebe lange Röhren (ca. 28 *cm*) von ovalem Querschnitte, bis gegen die Spitze geschwärzt, verwendet. Das offene Ende ist durch einen Bügel in zwei Augen getrennt, die Enden des Drahtes werden um einen verschiebbaren Ring geschlungen. Am meisten werden wohl jetzt die starken, innen rauhen, am Rande scharfen Zangen verwendet, die gleichmässig gut fassen, quetschen, abtrennen und losreissen. Gelegentliche Verletzungen bleiben dabei nicht aus, schaden jedoch glücklicherweise wenig, da die Weichtheile der Innenseite des Kehlkopfes in gleichem Masse starkes Heilbestreben und geringe Empfänglichkeit für septische Infection besitzen. Doch sind Ueberimpfungen von Papillomen sicher, vielleicht auch von Carcinomen an solchen Verletzungsstellen schon vorgekommen. Jeder wird die Methode wählen, die ihm für den Einzelfall am geeignetsten scheint, und wo darnach mehrere zur Wahl stehen, diejenige, deren er sich am sichersten fühlt.

Bei sehr grossen Geschwülsten können Durchbohrung mit dem Glühdraht, Schnitt mit dem Messer und Abquetschen mit der Schlinge nacheinander nöthig werden. Viele kleine Auswüchse müssen mit-

unter durch Schabeisen und ähnliche Instrumente entfernt werden. Von Jelenffy und Anderen wurde gezeigt, dass man auch, mit einem trockenen Schwämmchen herumfahrend, weiche Geschwülstchen wegwischen kann, wenn man das will.

Unvollständige Entfernung des Stieles rächt sich bisweilen dadurch, dass die Geschwulst wieder wächst. Bei mehrfachen Papillomen sind Rückfälle kaum zu vermeiden. Hier hat man mitunter den Eindruck, dass häufige mechanische Reizung bei theilweisen Exstirpationen das Wachsthum und Wiederwachsen fördert. Beim Aufhören der Behandlung tritt bisweilen Spontanheilung ein.

Bei den vielfachen, selbst auf Luftröhre und Rachen sich ausdehnenden Papillomen der Kinder kann, ehe genügendes Ausräumen gelingt, der Luftröhrenschnitt nöthig werden. Auch bei grossen Geschwülsten Erwachsener kommt dies vor. Bei Papillomen hat man öfter nach jahrelangem vergeblichen Kampfe verschiedener Operateure mit den zahreichen, rasch wuchernden Geschwülsten sich genöthigt gesehen, dem Luftröhrenschnitte die Spaltung des Kehlkopfes folgen zu lassen, um mit Scheere und Pincette die freiliegenden Geschwülstchen gründlich abzutragen und durch nachfolgende Aetzung mit Chlorzink u. dgl. dem Wiederwachsen vorzubeugen.

Die Herausnahme der Geschwülste vom Munde aus ist an sich einfach und leicht für Jeden, der operiren kann. Aber es will doch gelernt sein, mit Kopf und beiden Händen gleichzeitig verschiedene genau bemessene Bewegungen zu machen oder Stellungen einzuhalten. Jeder Arzt kann Kehlkopfgeschwülste operiren und wird besondere Freude und Befriedigung daran finden können. Soll der Kranke auch Freude daran haben und bald befriedigt sein, so wird allerdings die operirende Hand eine sichere, vielfach vorgeübte sein müssen.

Für Geschwülste unter dem vorderen Stimmbandwinkel hat Rossbach eine besondere Methode erdacht. Er stach mit einem sichelförmigen, tenotamartigen Messer in der Mittellinie des Schildknorpels unterhalb des Stimmbandansatzes in die Kehlkopfhöhle ein und zerschnitt unter Leitung und Controle des Spiegels die Geschwulst. Das eigenartige und wohl für manche Fälle zweckmässige Verfahren hat wenig Beachtung und Nachahmung gefunden.

6. Papillom.

Virchow spricht sich in seinen krankhaften Geschwülsten dahin aus: „Neuerdings hat man auf die papilläre Form (der Fibrome) einen besonderen Werth gelegt und nach dem Vorgange von Krämer sie als Papillome bezeichnet. Dies ist einmal überflüssig, weil man Bezeichnungen genug für die einzelnen Formen besitzt; zum anderen falsch, weil die

Geschwulst ihrem Wesen nach bindegewebig ist und nur in papillärer Form auftritt. Der generische Namen muss also Fibroma sein und das papillare kann nur als adjectivischer Zusatz gebraucht werden ..." In seinem Vortrage über *Pachydermia laryngis* kommt er darauf zurück. Das Wesentliche bei den Papillarauswüchsen ist ihm die Wucherung und Verhärtung des Epithels. Sie sollten eigentlich als hyperplastische Form des Epithelioms bezeichnet werden. Der einzige Name, der nicht missverstanden werden kann, dürfte der einer harten Warze (*Verruca dura s. cornea*) sein. Die Namen *Fibroma papillare*, *Epithelioma hyperplasticum Verruca dura* haben sich nicht eingebürgert, dagegen Papilloma ist gebräuchlich geblieben.

Papillome kommen an den verschiedensten Stellen des Kehlkopfes vor, doch gehören sie ihrer grossen Mehrzahl nach den Stimmbändern an, besonders dem mittleren Drittel der Stimmbänder. Am rechten Stimmbande wurden sie etwas häufiger getroffen als am linken. Auch Taschenbänder und Ventrikel sind öfter betroffen, hie und da der Kehldeckel und die untere Partie der Kehlkopfhöhle, am seltensten die hintere Wand.

Die Geschwulst pflegt nicht vereinzelt zu stehen. Bald sind mehrere grössere, annähernd gleichalterige Geschwülste vorhanden, bald umgibt eine ganze Brut von Tochtergewächsen das ursprüngliche Erkrankungsgebiet und dehnt sich mit ihren Ausläufern selbst noch über die Grenzen des Organs hinaus auf Luftröhre und Rachen aus. Die Geschwulst beginnt in Form einer kleinen Warze, später Zotte, dann erhebt sie sich mehr und breitet sich vielfach verästelt gewächsähnlich aus, dünngestielt, blassröthlich. Sie besteht aus einem im Stiele derberen, in den Aesten spärlicheren und zartfaserigen Bindegewebsgerüste mit dünnen Capillarschlingen durchsetzt, von einer dicken, zu äusserst pflasterigen und verhornenden Epitheldecke bekleidet. Oertel hat drei Entwicklungsformen dieser Geschwülste beschrieben. Die erste, weniger leicht von den Bindegewebsgeschwülsten zu unterscheiden, stellt hell- bis dunkelrothe Erhabenheiten dar, die breiter meist an den Stimmbändern aufsitzen, die Grösse einer Bohne erreichen und mit der Sonde hart anzufühlen sind. Sie werden fast immer in Mehrzahl angetroffen. Die zweite Form stellt meist am Stimmbandrande in grösserer Zahl sitzende weissrothe oder weissgraue Zapfen dar, die wirr durcheinander stehen. Die dritte Form soll durch Anfüllung des Kehlkopfes mit blumenkohlähnlichen, aus zahlreichen kleinen bestehenden Geschwülsten bezeichnet sein. Wenn auch manche Fälle sich bestimmt in dies Schema einfügen lassen, so sind doch auch viele Uebergänge und Zwischenformen zu beobachten.

Manche dieser Wucherungen zeigen in besonderem Masse Neigung zum Verhornen ihrer epidermisähnlichen Pflasterepithelien; sie zeigen ein kreideweisses Aussehen an der Oberfläche und gewinnen eine solche

Derbheit des Gefüges, dass Jurasz sie geradezu als *Cornua laryngea* ansprach. An der vorderen Commissur sah ich einigemale einige Papillomknospen auf langen dünnen Stielen sitzen (*P. filipendulum*), so dass das Ganze einer Geissel ähnlich sich gestaltete.

Die meisten Papillome sind sehr beweglich, viele liefern Klappenerscheinungen, beeinträchtigen einen Act der Athmung mehr als den anderen; Losstossung einzelner Knospen kommt hier öfter, hie und da auch einmal Spontanheilung vor. Andererseits haben diese Gebilde viel Bösartiges. Sie wuchern, vermehren sich und wachsen, verengen später das Athmungsrohr und recidiviren hartnäckiger als irgend andere gutartige Geschwülste. Hie und da bergen sie auch nur als Mantel einen bösartigen Kern. Dies ist besonders bei einzelnen verhornten und öfter wiederkehrenden Papillomen zu fürchten.

Diese Geschwulstform kommt etwa im Verhältnisse von 3 : 1 beim männlichen Geschlechte häufiger vor. Wenn sie auch in jedem Lebensalter sich findet und mit etwa 60% zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre ihre grösste Häufigkeit findet, so ist doch das starke Betroffensein des frühen und frühesten Kindesalters besonders auffällig. Ein nicht kleiner Theil, $^1/_6$—$^1/_5$, derer im Kindesalter ist angeboren. In mehr als der Hälfte der Fälle ist der Ursprung an den Stimmbändern, besonders deren vorderem Theile zu suchen. Für viele, namentlich die angeborenen und früh erworbenen Fälle fehlt jede Kenntniss der Ursachen. Man kann an die Aehnlichkeit dieser Gebilde mit spitzen Kondylomen und an die Möglichkeit der Tripperinfection bei der Geburt denken. Aber die angeborenen Fälle, bei denen schon der erste Schrei klanglos ist, werden damit auch nicht erklärt. Unzweifelhaft nimmt diese Erkrankung oft ihren Ursprung von verschiedenen Infectionskrankheiten aus, namentlich von solchen, die wie Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Pneumonie mit viel Husten verbunden sind, bisweilen auch von Scharlach und Rothlauf. Die von Oertel versuchte Zurückführung auf Constitutionsanomalien, Scrophulose, Anämie u. dgl. hat wenig Bestätigung und Anklang gefunden. Unter den Erwachsenen sind es besonders oft Trinker, Sänger, Schreier, die betroffen werden; hier scheinen auch starke Erkältungen von Einfluss zu sein. Für das ganze Kindesalter sind mit wenigen Ausnahmen alle beobachteten Geschwülste Papillome, beim Erwachsenen stellen sie wenigstens einen beträchtlichen Antheil aller Kehlkopfgeschwülste dar. Die näheren Angaben darüber gehen allerdings weit auseinander. Die grosse Sammelforschung F. Semon's ergab unter 10.747 gutartigen Kehlkopfgeschwülsten 4190 Papillome, annähernd zwei Fünftel der Fälle, Mackenzie hatte unter 100 Fällen 67 Papillome. Jurasz unter 202 gut- und bösartigen Geschwülsten 120 Papillome, Rossbach unter 85 deren 56. Solis Cohen unter 66 deren 48. Dagegen zählt M. Schmidt unter 560 Neubildungen

nur 46 Papillome. Oertliche Verschiedenheiten müssen da mitspielen. Früher wurde wohl Manches als Papillom bezeichnet, was jetzt der Pachydermie zugezählt wird. Hier lässt sich keine scharfe Grenze ziehen. Papillome kommen wegen ihrer Hartnäckigkeit häufiger in den Statistiken mehrerer Beobachter vor, als dies bei anderen gutartigen Kehlkopfgeschwülsten möglich ist.

Die Beschwerden des Kranken bestehen zunächst in Heiserkeit, die ohne viel Husten hartnäckig besteht und zunimmt, meist schliesslich zur Stimmlosigkeit führt. Früher oder später, in einem Falle von Sommerbrodt nach 28 Jahren, tritt Athemnoth hinzu. Auch diese kann ausnahmsweise lange ertragen werden, so in jenem Falle fünf Jahre lang. Später stellen sich Stickanfälle ein, und jeder derselben kann zum tödtlichen Ausgange führen. Einzelne Fälle wurden durch Aushusten von fleischartigen Stückchen erkennbar. Mitunter sind Papillome am Kehldeckel oder sonst am Kehlkopfeingange für den tastenden Finger fühlbar. Auch Klappengeräusche, Besserung der Stimme oder der Athmung bei bestimmten Stellungen können die Erkenntniss fördern, bevor das Spiegelbild sichere Aufklärung liefert. In den meisten Fällen gibt der erste Einblick ein bezeichnendes Bild. Doch können kleinere Papillome, die nahe der vorderen Stimmbandcommissur liegen, übersehen werden, so lange man nicht die ganze Stimmritze überblickt. Während der Einathmung können solche, die am Stimmbandrande herunterhängen, übersehen werden, zeitweise auch solche, die im Morgagni'schen Ventrikel stecken. Anscheinendes Papillom der hinteren Kehlkopfwand entpuppt sich meistens als tuberculösen Geschwüres Rand. Besondere Schwierigkeiten können bei der Unterscheidung von Papillom und bösartiger Neubildung entstehen. Auch die mikroskopische Untersuchung herausgenommener Stückchen trifft häufig nicht den malignen Kern, sondern nur den gutartigen, trügerischen Mantel der Sache. Starre des Stimmbandes, Sitz der Neubildung an der hinteren Umrandung der Glottis, Recidiviren und Ulceriren sind hier Hauptmerkmale. Papillomartige Wucherungen, die sich von Pachydermie aus erheben, sitzen in der Gegend der Stimmfortsätze, sind bei der Sondenberührung sehr derb, wachsen langsam und recidiviren wenig.

Unter den gutartigen Kehlkopfgeschwülsten kommt das Papillom am häufigsten in seinem Wachsthum dahin, Erstickungsgefahr zu bedingen. Seine Entfernung ist leicht, aber der Kampf mit den immer nachwachsenden Sprösslingen wird mit Recht als Sisyphusarbeit bezeichnet. Die Tracheotomie, selbst die Spaltung des Kehlkopfes wird nicht selten nöthig. Oertliche Reizungen steigern das Wachsthum. Gelegentliche Ritzen können geradezu die Bedeutung von Impfstellen erlangen. Anderseits sieht man bisweilen ganz überraschend nach einer acuten Krankheit, oder wenn man einen Kranken eine Weile ganz in Ruhe liess, Heilung von

selbst eintreten. Die Entfernung der Geschwülste kann *per vias naturales* mit kalten oder heissen Schlingen, Zangen, Ringmesser, Schabeeisen bewirkt, der Boden galvanokaustisch oder mit Höllenstein geätzt werden. Einigemale sind auch gerade solche Geschwülste von Voltolini u. A. mit dem Schwamm herausgewischt worden. Schliesslich bleibt in den hartnäckigen Fällen mitunter nichts Anderes übrig, als Tracheotomie, Laryngofissur, Wegnahme der Gebilde mit der Scheere und Aetzung des Bodens mit Chlorzinklösung.

Zusatz.

Pachydermia laryngis.

Nachdem von A. Foerster schon früher das Vorkommen von Verdickungen und Verhornungen der Kehlkopfepithelien beschrieben war, erschien 1881 eine Dissertation von Hünermann, die diese Lehre weiter entwickelte und den neuen Namen *Pachydermia laryngis* brachte. Erst seit 1887 fand in Folge mehrerer Veröffentlichungen R. Virchow's diese Krankheitsform allgemeinere Beachtung. Man kann auch von diesem Leiden eine selbstständige Form unterscheiden und eine abhängige, die sich auf dem Boden tuberculöser, syphilitischer Erkrankungen, in der Umgebung von bösartigen oder gegenüber von gutartigen Neubildungen entwickelt. Ferner wird von Virchow eine diffuse und umschriebene (*verruca laryngis*) Form hervorgehoben.

Die selbstständige, diffuse Form steht im Zusammenhange mit chronisch entzündlichen Veränderungen der gesammten Kehlkopfschleimhaut, mit Trockenheit, Verdickung und Blutreichthum derselben. Diese Erscheinungen entwickeln sich beiderseitig und mehr an der hinteren Kehlkopfhälfte, besonders an dem Ueberzuge der Stimmfortsätze und der hinteren Wand, entsprechend dem physiologischen Hereinreichen des Plattenepithels in den Kehlkopf. Das Epithel verdickt sich, seine Lagen werden zahlreicher, die obersten plattenförmigen Lagen verhornen und bekommen ein weissliches Ansehen. Das unterliegende Bindegewebe wuchert gleichfalls, Papillen erheben sich und schieben sich zwischen die Epithellagen ein. Erstreckt sich der Vorgang weiter nach vorne, so bekommt ein Theil des Stimmbandes eine röthliche, wie bereift aussehende Oberfläche. An den Stimmfortsätzen werden die papillären Wucherungen als rauhe, später zackige Vorragungen sichtbar.

Später bilden sich in der Gegend der Stimmfortsätze schalenförmige Wucherungen mit einer Vertiefung in der Mitte, der Spitze des Stimmfortsatzes entsprechend, der Krone eines Backenzahnes ähnliche Vorragungen, bald auch einzelne papilläre Vorsprünge. In der Mitte dieser Vorsprünge finden die Anatomen öfter als die Spiegeluntersucher Geschwüre, die oft erst gegen das Lebensende hin zu entstehen scheinen (Ilberg). Auch

Längseinrisse vom Stimmbande sind gesehen worden. An der hinteren Wand des Kehlkopfes bilden sich in einzelnen Fällen ähnliche Verdickungen, Vorragungen, selbst Einrisse in geringerem Maasse aus.

Die Erkrankung findet sich meist im mittleren Mannesalter vor, bei Kindern sehr selten, bei Frauen mehr als 15mal seltener als bei Männern, Hauptursache ist Trunksucht, namentlich reichlicher Branntweingenuss. Vereinzelt findet man Erkältungen, Staubeinathmung, Anstrengung der Stimme als hauptsächliche, viel häufiger als Hilfsursache. Auch vieles Rauchen scheint der Entwicklung förderlich zu sein. Die Entwicklung der Erkrankung ist eine sehr langsame. Die Störungen in den Leistungen des Stimmorganes pflegen geringfügige zu sein, namentlich weil die Vorsprünge und Dellen der Erkrankungsstellen so ineinander passen, dass doch genügender Stimmbandschluss zu Stande kommt. Leichtes Ermüden der Stimme, Rauhigkeit, Heiserkeit des Klanges bestehen gewöhnlich, ohne zu vielen Klagen Veranlassung zu geben. Bei methodischem Untersuchen werden viele ausgesprochene Fälle entdeckt, die wegen ganz anderer Beschwerden in Behandlung kamen. Doch kann man ziemlich darauf rechnen, die heisere Stimme des Trinkers durch solche Wucherungen veranlasst zu finden. Hie und da treten Schlingbeschwerden auf, erschwertes Schlucken, Schmerz beim Schlucken, leichtes Fehlschlucken. Dabei und nur dabei mitunter auch Athmungsstörungen. Das Spiegelbild entspricht dem anatomischen Befunde und bedarf somit keiner ausführlichen Beschreibung. Immer ist die Verdickung und Verhornung des Epithels, die Wucherung der Papillen, der productive Charakter der Veränderung von vorwiegender Bedeutung, während die später entstehenden Einrisse und Geschwüre weniger sichtbar werden und hinter den Wucherungen zurücktreten. Der Verlauf ist langwierig, in gewissem Maasse hartnäckig, wenn auch freiwillige Rückbildungen keineswegs ausgeschlossen sind. Diagnostische Schwierigkeiten können in mehreren Richtungen entstehen. Zunächst gibt es Fälle, die man ziemlich beliebig noch als chronische Laryngitis oder schon als Pachydermie wird bezeichnen können. Hier dürfte namentlich Werth zu legen sein auf beiderseitige, fortschreitende Vorgänge von Verdickung und Wucherung des Epithels und von Wucherung papillenartiger Vorragungen in der Gegend der Stimmfortsätze.

Tuberculöse Einlagerungen und Geschwüre können von pachydermischen Veränderungen umgeben sein. Waren sie das Frühere, so handelt es sich eben nur um tuberculöse Geschwüre besonderer Art, traten sie erst zur Pachydermie hinzu, so handelt es sich um Verbindung beider Processe. Da aber die tuberculöse Erkrankung Vorhersage und Behandlung beherrscht, muss man sich an den Grundsatz halten: A potiori fit denominatio. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Geschwürseiter oder in Gewebsstücken bleibt hier entscheidend. Besteht der Verdacht syphilitischer

und pachydermischer Veränderungen im Kehlkopfe, so muss die Behandlung der Syphilis die Diagnose sichern und den einen Theil der Erkrankung zuerst heilen. Pachydermische Veränderungen um Carcinom müssen aus dem klinischen Verlauf, nicht aus herausgerissenen Gewebsstücken richtig beurtheilt werden: man kommt sonst zu leicht in Gefahr, an der Oberfläche irre zu gehen und den Kern der Sache nicht zu treffen.

Die Behandlung dieses Leidens erfordert Beseitigung der Ursachen, namentlich schädlicher Lebensgewohnheiten, möglichste Ruhe und Schonung des Stimmorganes. Wucherungen sind je nach ihrem Grade abzutragen, mit dem Glühdrahte oder mit Aetzmitteln zu zerstören. Von letzteren sind Lösungen von *Kali causticum*, *Argentum nitricum* und *Zincum chloratum* zu empfehlen. Der Gebrauch von alkalischen oder Schwefelwässern scheint nicht ohne Nutzen, wenn auch die veränderte Lebensweise dabei das Beste thun mag. Auch ich habe wie Landgraf von Weilbach solche Erfolge gesehen. Die Anpreisungen des Jodkaliums scheinen sich nicht zu bewähren.

7. Sängerknötchen.

(Kinderknötchen, Entzündungsknoten, zum Theile Fibrom.)

Stecknadelkopfgrosse oder noch kleinere Geschwülstchen der Stimmbänder, mit dem Stimmbande gleichfarbig oder etwas heller von Farbe am Stimmbandrande oder etwas weiter nach aussen gelegen, meist in der Mitte oder zwischen mittlerem und vorderem Drittel des Stimmbandes, flachhügelig, halbkugelig oder noch etwas weiter aus dem Stimmbande vorragend. Sie sind meist in Einzahl oder zu zweien symmetrisch gelagert, aber auch zu vieren oder fünfen anzutreffen.

Der Bau dieser Geschwülstchen scheint nicht immer gleicher Art zu sein. Die meisten Untersuchungen ergaben nur verdickte, geschichtete Epithellagen, doch wurde mitunter auch Wucherung der bindegewebigen Grundsubstanz des Stimmbandes getroffen. Einzelne Male entleerten die Knötchen angestochen ein Tröpfchen trüben, weisslichen Inhaltes und fielen zusammen. Eine neuere Angabe von Page geht dahin: Die Sängerknötchen sind localisirte Hypertrophie der verschiedenen Elemente der Schleimhaut am freien Rande der Stimmbänder, und zwar vornehmlich am vorderen Drittel derselben. Die cystischen Räume, die man in mikroskopischen Schnitten von solchen Knötchen findet, sind theils erweiterte Gefässe, theils Lymphräume oder auch seltener dilatirte Drüsen. Die umgebende Stimmbandpartie zeigt keinerlei, auch nicht katarrhalische Veränderung. Vorwiegendes Vorkommen bei Sängern und Kindern hat zum Theile die Benennungen veranlasst. Auffallend oft finden sie sich bei Sängern, wie es scheint, mehr bei Sängerinnen, und zwar hauptsächlich während die Stimme zu diesem Berufe ausgebildet wird, und bei viel singenden

Dilettanten. Aber auch während der zweiten Kindheit sind sie häufig, hier manchmal nach Infectionskrankheiten. Stimmstörungen können fehlen, so dass die Knötchen, nicht am Stimmbandrande vorragend, nur als zufälliger Befund gesehen werden. Zumeist besteht geringe oder etwas stärkere Heiserkeit, jedoch nicht Doppelstimme. Geschulten Sängern werden bestimmte Fehler der Stimme, meist bei den Tönen der Mittellage oder bei den ersten Tönen der Falsetstimme sehr lästig.

Verlauf: Die Knötchen bestehen lange unverändert weiter, bei Anderen, namentlich Kindern, verlieren sie sich im Laufe der Zeit oder beim Stimmwechsel von selbst. In seltenen Fällen sollen sich Cysten oder grössere Fibrome daraus entwickelt haben.

Die Behandlung kann bei Kindern mit geringer Heiserkeit lange Zeit eine zuwartende sein, wie dies von hervorragenden Kehlkopfärzten, z. B. M. Schmidt, empfohlen wird. Bei Kindern wird stärkere, störende Heiserkeit, bei Sängern und solchen, die es werden wollen, jede erheblichere Stimmstörung die Beseitigung nothwendig machen. Jurasz sah vereinzelt guten Erfolg von Schwefelwassereinathmungen. Zumeist bleibt nur die operative Entfernung von guter Aussicht. Hier ist lange Vorübung nöthig, um genaues Treffen der sehr kleinen Geschwulst zu ermöglichen. Grobe Zangen dürfen hier nicht in Anwendung kommen. Bisweilen genügt wiederholtes Anstechen der Vorragung mit einem feinen Messer, sicherer führt die Zerstörung mit dem Glühdrahte zum Erfolge. Neuerdings rühmt Massei Einathmungen 2%iger Milchsäurelösung.

Sämmtliche seitherige Benennungen dieser Geschwülstchen sind nicht ganz bezeichnend, zum Theile sind sie geradezu unzutreffend. Doch wird man mit einer Umtaufung lieber warten, bis mehr anatomische Untersuchungen über ihren Bau vorliegen.

8. Fibrom.

Rundliche Geschwülste mit bindegewebiger Grundlage entwickeln sich im Kehlkopfe vorzugsweise am Rande des vorderen Drittels des Stimmbandes, und zwar etwas häufiger des rechten, auch öfter unmittelbar unter dem Vereinigungswinkel des vorderen Endes der Stimmbänder, doch auch an verschiedenen anderen Stellen: Taschenband, Ventrikel, Kehldeckel, nur kaum je an der hinteren Kehlkopfwand. Meist ist nur ein solches Gebilde vorhanden, doch können natürlich auch mehrere gleich- oder verschiedenartige Geschwülste neben einander bestehen. In dem gewöhnlichsten Falle des Sitzes am Stimmbandrande erhebt sich hier ein kleines, blasses Hügelchen, das wächst und eine röthliche Farbe annimmt, später an der Basis weniger als an der Kuppe wächst, dadurch eine Einschnürung bekommt und die Form eines Knöpfchens annimmt. Durch den Athmungsstrom hin- und hergetrieben, an der Spitze gerieben, an der Basis ge-

zerrt, verdickt an der Wölbung, verlängert am Stiele, gewinnt die Geschwulst nach und nach die Form einer Birne, eines Glockenklöppels, einer Keule. Mitunter wird ein breiter Schleimhautlappen als Stiel mit herausgezerrt, meist jedoch ist der Ansatz annähernd drehrund. Die Kuppe kann Furchenbildung, unvollständige Theilung und Lappung zeigen. Bei blassfleischrother Farbe des Ganzen sieht man am Stiele nicht selten röthere Gefässstreifen, an der stärkstgeriebenen Wölbung weisslichen, derben Fleck, am gegenüberliegenden Stimmbande einen Eindruck, ebenfalls von milchweisser Farbe. Von unscheinbarem Beginne können solche Fibrome bis zu knolligen Massen von Pflaumengrösse heranwachsen, je nachdem der Standort dies ohne Erstickungsgefahr gestattet.

Auf dem Schnitte zeigt der Tumor derbes, mehrfach geschichtetes Pflasterepithel, an den weisslichen Stellen verhornt zu epidermisähnlichen Platten und darunter eine bindegewebige Masse, die bei den derberen Formen auch von elastischen Zügen durchsetzt ist. Der Gefässreichthum ist im Ganzen gering, bei den weicheren Formen meist etwas bedeutender. Es handelt sich um eine Hypertrophie der gesammten Gewebe der Stimmbanddecke, von denen bald das eine, bald das andere, vielleicht wie Papillen und Drüsen, sonst nur angedeutete, zu bedeutenderer Entwicklung gelangen kann. So findet man in manchen dieser Gebilde, namentlich in den einzelstehenden, kurzgestielten, knopfförmigen, einen braunrothen, leicht auslösbaren Kern, der aus gewuchertem, an schlauchförmigen Drüsen reichem Gewebe besteht. (Adenom.) In anderen findet sich das lockere Bindegewebe stellenweise erweicht, so dass es zur Bildung von Hohlräumen kommt (cystische Degeneration), oder das Bindegewebe der dünnwandigen Geschwulst ist von einem Saftcanalsystem durchzogen und erscheint dadurch oder in Folge schleimiger Umwandlung im Ganzen erweicht: die gelbröthliche, blasse, zitternde Geschwulst ist durchscheinend geworden und stellt nun ein Myxom dar. Endlich lässt sich nicht übersehen, dass Theilungen und Wucherungen an der Oberfläche nicht selten zu Mischformen führen, die als *Fibroma papillare* im engeren Sinne bezeichnet werden können. Von reichlich entwickelten oder erweiterten Gefässen aus können Blutungen in die Geschwulst erfolgen und Farbstoffanhäufungen zurücklassen. Vorwiegende Zusammensetzung der Geschwulst aus erweiterten Gefässen macht den Uebergang zum Angiom.

In langsamem Wachsthume machen diese Gebilde zunehmende Stimmstörung, im Beginne vielleicht nur Unreinheit einzelner Töne, bei Randstellung namentlich der Fisteltöne, leichte, später völlige Heiserkeit. Gestielte randständige Fibrome können Versagen einzelner Laute, Ueberschnappen und Dreitheilung der Stimme verursachen. Die Stimmstörung ist nicht immer rein und ausschliesslich mechanisch begründet. Ein Chorist erzählte, seine Heiserkeit (bedingt durch ein Fibrom) sei

auswärts durch faradischen Strom behandelt, dadurch jedesmal geringer geworden. Ein Geistlicher, der bis dahin noch mit heiserer Stimme predigen konnte, verlor auf die Mittheilung, dass er eine Geschwulst am Stimmbande sitzen habe, die Stimme gänzlich, bis er sie durch die Operation in voller Reinheit wieder erlangte. Husten fehlt. Schlingbeschwerden fehlen, ausser wenn etwa die Neubildung an der Umrandung der oberen Kehlkopföffnung sässe oder bedeutende Grösse erlangte. Athemnoth wird zumeist in Abrede gestellt. In bezeichnender Weise erklärte einer meiner Kranken nach der Herausnahme der Geschwulst, jetzt erst fühle er, dass er Athemnoth gehabt habe. In der langen Zeit des Wachsthums der Geschwulst gewöhnen sich die Kranken an ein ziemliches Maass von Athemnoth. Doch können Stickanfälle schon bei kleineren Geschwülsten durch Einklemmung zwischen die Stimmbänder, bei grossen wie bei jeder Kehlkopfsverengerung eintreten und selbst den Luftröhrenschnitt nöthig machen.

Die Möglichkeit plötzlicher Heilung durch Abreissen des verdünnten Stieles und Aushusten der Geschwulst ist durch einzelne Beispiele von guten Beobachtern sichergestellt, aber auch nur eben sichergestellt.

Der Spiegelbefund ist in der Regel bezeichnend. Vom Stimmbande hebt sich die Geschwulst durch ihre röthliche Farbe deutlich ab, ihre Bewegung mit dem Athmungsstrome rückt sie in wechselnde Lagen und Beleuchtungen, wodurch sie auffälliger wird. Geübte Beobachter werden sie oft aus der Stimme erkennen und dann erst mit dem Spiegel suchen. Sie kann übersehen werden, wenn man sich mit der Ansicht der hinteren Stimmbandenden zufrieden gibt, wenn sie bei geschlossener Stimmritze vom Rande oder der unteren Seite des Stimmbandes herabhängt, wenn sie unter dem vorderen Stimmbandansatze liegt, wenn sie sich zeitweise in einem der *Ventriculi Morgagni* verbirgt. Gründlicher wiederholter Untersuchung wird sie nicht leicht entgehen. Darnach ist die Lage und Bewegung der Geschwulst bei verschiedenen Vorgängen der Athmung und Stimmbildung, der Ursprung, die Anheftungsweise der Geschwulst näher festzustellen, ihre Härte mit der Sonde zu prüfen.

Wenn auch die Abgrenzung der ersten Anfänge von Sängerknötchen, späterer Entwicklungsformen von Papillomen mitunter ziemlich willkürlich sein mag, so ist doch die Feststellung der Natur dieser Gebilde auf Grund des Spiegelbildes meist ziemlich leicht und sicher.

Sie gehören zu den häufigeren Formen der Kehlkopfgeschwülste, finden sich ganz vorwiegend bei erwachsenen Männern, kaum bei Kindern und selten bei Greisen, vorzugsweise bei Leuten, die die Stimme viel anstrengen, Erkältungen sich aussetzen und Alkohol und Tabak lieben. Moritz Schmidt fand unter 460 gutartigen Kehlkopfgeschwülsten 256 Fibrome, dagegen Mackenzie nur 20 auf 100, Jurasz 27 auf 184.

v. Ziemssen hält sie für lange nicht so häufig als die Papillome. Man kann sagen, beide zusammen stellen die grosse Masse der Kehlkopfgeschwülste dar, an den meisten Orten wurden Papillome, vereinzelt auch Fibrome häufiger getroffen.

Geschwülste mit dünnem, rundlichem Stiele eignen sich besonders zur Entfernung mit der kalten Schlinge oder dem Ringmesser. Wer mehr darauf eingeübt ist, kann sie natürlich auch mit der scharfen Zange zerquetschen und abreissen. Geschwülste mit breiter, lappenförmiger Anheftung müssen an ihrer Basis mit dem Messer durchstochen und können dann erst in gewöhnlicher Weise entfernt werden. Grosse Schwierigkeiten bereiten festere, kurzgestielte Fibrome unter dem vorderen Stimmbandwinkel. Das Cocain ist hier sehr hilfreich, die Stimmbänder ertragen die fast unvermeidlichen Verletzungen wunderbar gut: sie müssen mit quergestellter Schlinge bei weit offener Glottis erfasst oder galvanokaustisch zerstört werden.

9. Lipom.

Seltene Geschwülste, etwa 10 Fälle sind bis jetzt veröffentlicht. Sie entsprangen mit breiter Basis zumeist am Kehlkopfeingange, aber auch an der hinteren Wand, vom Kehldeckel, den benachbarten Falten und gehörten zum Theile dem Schlunde und Kehlkopfe gemeinsam an. Mit einer Ausnahme kamen sie in Einzahl vor. Sie entspringen vorzugsweise an Stellen mit reichlichem, lockerem, submucösem Gewebe.

Langsames Wachsthum durch viele Jahre zu bedeutender Grösse, mitunter seltsamer, gelappter Form,[1]) schliesslich Athembeschwerden, je nach dem Sitze mehr Stimmstörungen.

Die Herausnahme solcher Geschwülste kann schwierig werden wegen ihrer Grösse und breiten Basis. Schon in dem erstbeschriebenen, wahrscheinlich angeborenen Falle von v. Bruns wurde der Glühdraht zur Entfernung verwendet, der wohl auch zumeist nöthig sein wird.

Der Ursprung der Geschwulst liegt im submucösen Gewebe. Sie ist von Schleimhaut, nach langem Bestande mit verdicktem, vielschichtigem Epithel bedeckt, besteht aus Bindegewebe und elastischem Gewebe mit mehr weniger reichlich eingesprengten Fettzellen und Haufen von solchen, einigemale mit besonders grossen Fettzellen.

10. Chondrom.

Die älteren Fälle von geschwulstartig in das Innere der Kehlkopfhöhle vorragender Knorpelwucherung finden sich bei Virchow (Krankhafte Geschwülste, I, 442) gesammelt. Dann hat P. Bruns 1887 die

---

[1]) Bei v. Schrötter Geschwulst mit fingerförmigen Fortsätzen, 37 *mm* lang, 12 *mm* breit.

bisher bekannten vierzehn Fälle zusammengestellt (Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. III, Heft 2). Zumeist handelt es sich um eigentliche Ecchondrosen, von den vorhandenen Knorpeln aus in die Kehlkopfhöhle ragende, breite, flache oder mehr spitze, zackige Wucherungen. Sie sind von normaler oder verdünnter Schleimhaut überkleidet. Mischformen theilweise, selbst grösstentheils verknöchert auf erhaltenem Knorpel aufsitzend oder theilweise fibromatöser Natur kommen vor. Sie gehen der Häufigkeit nach vom Ring-, Schild-, Aryknorpel oder Kehldeckel aus. Sie sind unbeweglich und fühlen sich mit der Kehlkopfsonde so hart an, dass sie daran erkannt werden können.

Kleinere, erheblich vorragende Formen können, wie Stoerk zeigte, mittelst einer starken, scharfen Stahlguillotine von oben her abgetragen werden. Grössere, breit aufsitzende Geschwülste, die so herangewachsen sind, dass sie Athemnoth bedingen, können durch Laryngofissur blossgelegt und nach Spaltung der Schleimhaut mit dem Hohlmeissel entfernt werden. In einem Falle sah sich Böcker genöthigt, ein haselnussgrosses Chondrom mit Knocheneinsprengungen nach gemachter Laryngofissur mit dem ganzen Ringknorpel zu entfernen. Der Kranke behielt die Kanüle.

Azzio Caselli machte wegen eines Fibrochondroms des Kehlkopfes und des Zungenbeines theilweise Exstirpation des Kehlkopfes. Tödtlicher Ausgang.

In meiner Klinik befindet sich zur Zeit ein 41jähriger Handelsmann, der mit Bronchitis, Kyphoskoliose, Ohreiterung behaftet eintrat. Später entwickelte sich eine rechtsseitige Spitzendämpfung, doch fanden sich nur im Ohreiter, nicht im Sputum, Tuberkelbacillen. Kehlkopfbefund: Bei ruhigem Athmen erscheint unter der vorderen Commissur der Stimmbänder, ein wenig nach rechts von der Mittellinie, eine Geschwulst von der Grösse einer mittleren Erbse von gelber Farbe, die bei Hustenstössen ihre Lage nicht verändert. Ein kleiner Theil der Geschwulst wurde mit der Glühschlinge entfernt. Sie erwies sich dabei knorpelhart. Im Laufe von Monaten wuchs die Geschwulst zu Bohnengrösse heran, erschien leicht höckerig und nun von blassgelbrother Farbe. In den letzten Monaten wuchs sie nicht weiter.

11. Cyste.

Ansammlungen wässeriger Flüssigkeit in umschriebenem Raume können an jeder Stelle des Kehlkopfes vorkommen. Doch finden sie sich mit auffälliger Häufigkeit am Kehldeckel und an den Stimmbändern. Nächstdem sind die Morgagni'schen Taschen, die Taschenbänder, die aryepiglottischen Falten öfter damit besetzt. Grössere Cysten bis zum Umfange einer Haselnuss kommen vorzugsweise am Kehldeckel vor, während die Cysten der Stimmbänder klein bleiben. Die Schleimhautbedeckung der Cyste ist verdünnt, durchscheinend, nur selten wird der Balg von verdickter Schleimhaut überzogen oder hat noch tieferen Sitz.

Die Wand der Cyste ist dünn, bindegewebig, nur von einzelnen kleinen Gefässen durchzogen, selten gefässreich, innen mit Epithel, in einzelnen Fällen mit Flimmerepithel besetzt. Luschka zeigte, dass der Flüssigkeitsraum durch Fächer in Kammern abgetheilt sein kann. Jeder Einstich kann dann nur einen Theil des Gehaltes entleeren. Der Inhalt besteht aus wässeriger oder schleimiger oder dicker, trüber Flüssigkeit, selten grützeähnlichem Brei. Ausnahmsweise fand man den Inhalt blutig, mit Faserstoffhäuten gemischt, einmal einen Stein führend.

Cysten kommen in jedem Alter vor, vom neugeborenen (Edis) und einjährigen Kinde (Schüssler) an bis zum hohen Alter, jedoch am häufigsten in den mittleren Jahren. Das männliche Geschlecht liefert mehr als doppelt so viele Kranke wie das weibliche (29:18 bei Ulrich). Cysten finden sich oft neben anderen Erkrankungen der oberen Luftwege vor, nicht nur neben chronischem Rachen-, Kehlkopfkatarrh, so neben Polypen, tuberculösen, syphilitischen Geschwüren, in einem meiner Fälle neben einem Krebs der Luftröhre. Sehr ausnahmsweise wurden bei demselben mehrere Cysten beobachtet. Cervesato fand bei etwas über 1‰ der Halskranken Cysten. Sie entstehen durch Ansammlung des Inhaltes in Schleimdrüsen mit verstopftem Ausführungsgange. Auch der fächerige Bau lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus leicht verstehen, soferne es um acinöse Drüsen sich handelt. Das vorwiegende Vorkommen an der Zungenseite des Kehldeckels passt ebenfalls dazu. Die kleineren Cysten der Stimmbänder sitzen zumeist am Rande und nahe an der vorderen Hälfte des Stimmbandes. Ulrich zählte unter 126 Fällen 60 des Kehldeckels, 50 der Stimmbänder, darunter, so weit angegeben, 2 doppelseitig, 17 links, 23 rechts. Hier kommt man mit der Annahme erweiterter Drüsen als Ausgangspunkt in Schwierigkeiten. Zwar kommen, entgegen der ursprünglichen Annahme Luschka's, einzelne Drüsen, namentlich an der Unterseite der Stimmbänder bis nahe zum Rande hin vor, allein sie liegen immer noch vom Rande, dem Hauptsitze der Cystenbildung, etwas entfernt. Wenn hie und da gestielte Drüsen vorkommen, so lässt sich, wie Virchow schildert, wohl annehmen, dass sie allmälig hervortreten, vielleicht selbst durch den Athmungsstrom hervorgezerrt werden bis zum Gestieltwerden, ja zum Abreissen (Fall von Schüssler). Anderseits ist aber auch von Chiari darauf hingewiesen worden, dass Fibrome der Stimmbänder cystisch entarten können und dass auch Cysten in Bindegewebe durch Erweichungsvorgänge entstehen können. Auch die Erweiterung des Schleimbeutels zwischen Zungenbein und Kehldeckel bis zur Cystenbildung wurde schon in Frage gestellt. Cystisch entartete Fibrome sind z. B. auch von Labus und Türck beschrieben.

Kleinere Cysten des Kehldeckels und der Schleimhautfalten des Kehlkopfes, auch der Taschen, können ohne erhebliche Störung bestehen.

Heiserkeit und Hustenreiz braucht in diesen Fällen nicht von den Cysten abzuhängen. Grössere Cysten des Kehldeckels können Athemnoth und Schlingbeschwerden verursachen. Sehr selten (Fall von Jurasz) bereiten grosse Cysten Athemnoth, Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Cysten der Stimmbandränder stören selbst bei geringem Umfange die Stimmbildung in verschiedenem Masse. Lebensgefahr tritt überaus selten ein (Fall von Schüssler) und nur, wo die Erkennung nicht möglich ist. Das Wachsthum scheint zumeist langsam und begrenzt zu sein. Schmerz fehlt unter den Erscheinungen und wird höchstens auftreten bei Blutung in den Sack.

Das Spiegelbild zeigt fast immer an dem Kehldeckel halbkugelige, am Stimmbandrande längliche, durchscheinende, bei Berührung mit der Sonde zitternde Geschwulst, die nach einem Einstiche zusammenfällt. Nur einzelne, tiefsitzende Cysten bilden flache Vorragungen, selbst mit Bewegungsstörungen eines Stimmbandes, die weder durchscheinen noch deutlich die Wellenbewegung der Flüssigkeit erkennen lassen, sondern erst durch den Einstich erkannt werden können. Bei zweifelhaften, glatten, anscheinend soliden Geschwulstformen sollte der Versuch des Einstiches nicht versäumt werden.

Cysten können von selbst heilen, vielleicht, wenn gestielt, durch Losreissung, jedenfalls durch Berstung. Hie und da war, wenn man operiren wollte, die Cyste nicht mehr zu finden. Durch einfachen Einstich sind manche kleine Cysten dauernd zu heilen, grössere entleeren sich unvollständig oder füllen sich wieder. Bei letzteren ist es daher immer sicherer, ein Stück der Cystenwand mit einer scharfen Zange auszureissen. Mitunter hat man auch die Cystenwand geätzt oder Jodtinctur eingespritzt. Mehrmals kam nach blossem Einschnitte in den Sack Blutung in das Innere vor. Bei grösseren, tiefsitzenden Cysten mit dickflüssigem Inhalte kann es nöthig werden, mit einer langschnabeligen, passend gekrümmten Saugspritze einzustechen und den Inhalt auszusaugen (Jurasz, Schrötter). Wo einmal, wie in dem Falle Keller, eine Cyste des Kehldeckels bei tief niedergedrückter Zungenwurzel vom Munde aus gesehen (ohne Spiegel) oder gefühlt werden kann, ist der Einstich besonders leicht auszuführen.

12. Angiom.

Geschwülste, die unter einem Epithelüberzuge und einem Reste verdünnter Schleimhaut aus spärlicher Bindegewebsgrundlage und reichlichen, erweiterten Blutgefässen bestehen, werden in der Literatur nur selten erwähnt. Mackenzie hat auf 100 Geschwülste ein Angiom, Jurasz auf 202 deren 3, M. Schmidt führt in seiner Statistik von 540 Fällen deren keines auf. Man wird vorwiegend venöse, arterielle und eigentlich teleangiektatische Formen unterscheiden können, ferner flach aufsitzende und gestielte. Meist sind ältere Leute befallen, doch reicht das Vorkommen

bis gegen das 20. Jahr herunter. Einmal waren zugleich Gefässgeschwulste aussen am Halse und im Munde vorhanden (Loomis). Hier erreichte eine der Geschwülste Kirschengrösse. Sonst handelt es sich meist um kleinere Formen. Mitunter sind mehrere Geschwülste vorhanden, auch kommen zwei symmetrisch gelagerte vor (so in einem von mir 1860 beschriebenen Falle). Häufigster Sitz ist unbedingt das Stimmband, und zwar am Rande und an der oberen Fläche, wenn auch jede Stelle des Kehlkopfes befallen werden kann. Dieser Sitz bedingt das Vorwiegen von Heiserkeit unter den Krankheitserscheinungen. Dundas Grant beobachtete wiederholte Anfälle von Heiserkeit, durch submucöse Blutungen veranlasst, als deren Quelle sich erst viel später ein Angiom des Stimmbandes ergab.

Die Farbe der Geschwulst wird meist als dunkelroth, roth, braunroth angegeben. Uebergangsformen kommen vor. So wurde von E. J. Moore und Schreyér ein Angiokeratom, d. h. ein Angiom mit verhornter Epithellage, vom Stimmbandrande weggeschnitten, ohne erheblich zu bluten.

Dagegen berichtet G. Ferreri von einem teleangiektatischen Myxofibrom, dass es nach einer Probeexcision so heftig blutete, dass trotz Anwendung von Eisenchlorid, dann Tracheotomie und Tamponade der Tod eintrat.

Um eine Mischform mag es sich wohl auch gehandelt haben, wenn Glasgow ein durchscheinendes Angiom des Kehlkopfes erwähnt.

Solche Angiome können offenbar lange Zeit ein sehr friedliches Dasein führen. So erzählt Norris Wolfenden von einer hellrothen Geschwulst, die trotz öfterer kleinerer Excisionen schon 20 Jahre bestand.

Fast alle neueren Fälle wurden mittelst der Zange erfolgreich operirt. Meist wird erwähnt, dass keine erhebliche Blutung folgte. Einmal (Fall von Glasgow) kam jedoch eine stärkere Nachblutung. Will man Angiom auch, wie es ja meist mit Erfolg geschah, mit der Zange operiren, so sollte man doch für alle Fälle einen Glühdraht zur Hand haben.

Von cavernösem Lymphangiom wurde aus der Stoerk'schen Klinik ein Fall von Koschier beschrieben. Es handelte sich um eine walnussgrosse Geschwulst, die von der aryepiglottischen Falte mittelst der glühenden Schlinge entfernt wurde. Die Wunde heilte leicht, doch folgte ein Nachschub.

13. Tuberculöser Tumor.

Unter den zahlreichen Entartungsformen des Kehlkopfes Tuberculöser bilden Geschwülste eine der seltensten. Fibrome und Papillome kommen im Kehlkopfe Tuberculöser auf Grund von Katarrh und Hustbewegungen wohl noch etwas häufiger vor als bei Gesunden, auch häufiger als tuberculöse Geschwülste. Diese finden sich in den verschiedensten Grössen bis zum reichlichen Umfange einer Bohne vor, sprossen nach manchen An-

gaben am häufigsten von den Taschen und Taschenbändern hervor, aber auch von der hinteren Kehlkopfwand, dem vorderen Winkel, dem Stimmbande. Sie sind von blassrother Oberfläche, uneben, weich, bald breit, bald gestielt aufsitzend. Der Boden, auf dem sie aufsitzen, kann wenig verändert, leicht geröthet sein, oder sie sitzen neben oder inmitten von Geschwüren, dann zumeist von blasser und ödematöser Schleimhaut umgeben. Unter Tuberculinbehandlung sah ich einmal eine solche Geschwulst sich losreissen, so dass sie ausgehustet wurde. Die functionellen Störungen sind abhängig von Grösse, Sitz und Befestigungsweise der Geschwulst. Die Unterscheidung dieser von krebsigen und syphilitischen Anschwellungen kann schwierig sein. In Betracht kommen: Blässe und Unebenheit der Geschwulst selbst und Blässe und seichte Verschwärung der umgebenden Schleimhaut, sorgfältige Untersuchung der Lungenspitzen, Untersuchung des Auswurfes, namentlich der herausgewischten Kehlkopfabsonderung auf Tuberkelbacillen, Reaction der Geschwulst auf Tuberculineinspritzung unter die Haut, Untersuchung herausgeschnittener Theilchen der Neubildung auf Miliartuberkeln, Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Auch wo Eingriffe wie Tuberculineinspritzung (bei Enge der übriggebliebenen Kehlkopflichtung) oder Entnahme einer Gewebeprobe unstatthaft sind, gewährt sorgfältige längere Beobachtung genügenden Aufschluss über die Natur des Processes.

Handelt es sich um die Unterscheidung, ob eine flache Geschwulst tuberculöser oder syphilitischer Natur sei, so kann der Versuch antisyphilitischer Behandlung zulässig sein. Bei Mischformen lässt auch dieser halbwegs im Stiche. Wo wesentlich Krebs oder Tuberculose in Frage steht, wird die mikroskopische Untersuchung einer Probe den besten Aufschluss liefern.

Wo es ohne Zurücklassung einer zu breiten Ulcerationsfläche geschehen kann, ist die Geschwulst zu entfernen. Bei gestielten Geschwülsten reicht hiezu die Drahtschlinge. Sonst wird die scharfe Zange zu verwenden sein. Der geschwürige Grund, der zurückbleibt, wird, sobald die Natur des Processes festgestellt ist, auszukratzen und mit Milchsäure zu ätzen sein. Die Erfolge der Laryngofissur und Ausschneidung tuberculöser Geschwülste sind nicht ermunternd. Bei flachen tuberculösen Vorragungen kann Milchsäureätzung, etwa noch in Verbindung mit Auskratzung genügen.

Auch die träge verlaufende, bacillenarme tuberculöse Erkrankung, welche als Lupus bezeichnet wird, bildet im Beginne harte, flache Geschwülste im Kehlkopfe, meist mit Lupus äusserer Theile und des Rachens verbunden, sicher zerstörend, meist am Kehldeckel beginnend. Die Härte, knotige Form, der zähe, träge Verlauf, der Befund spärlicher, vereinzelter Bacillen in Gewebsstücken sind bezeichnend. Die Behandlung ist die gleiche.

14. Colloidgeschwulst.

So weit bekannt, kommen hier dreierlei Vorgänge in Betracht. Ein wachsender Colloidkropf bricht in den Kehlkopf herein und wölbt die Schleimhaut vor. Ein solcher Fall ist von v. Ziemssen beschrieben und dürfte im Ganzen nicht so sehr selten sein. Ich erinnere mich, mehrmals dergleichen als zufälligen Befund auf dem Sectionstische gesehen zu haben. In drei Fällen von A. Heise aus der Klinik von P. Bruns werden Geschwülste durch Bronchotomie entfernt, die dem unteren Theile des Kehlkopfes und dem oberen der Luftröhre (einmal nur dieser) angehören, an der hinteren Wand länglich walzenförmig breit aufsitzen, von unversehrter Schleimhaut bedeckt. Sie waren bei jugendlichen Personen ohne äusseren Kropf langsam entstanden, unter Athembeschwerden, ohne Störung der Stimme. Sie wurden gedeutet als ausgegangen von versprengten, in Kehlkopf und Luftröhre gelegenen Schilddrüsenläppchen. Sie stellen demnach wirkliche „Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre“ dar, wie sie von P. Bruns genannt wurden.

Endlich kommt hier noch ein dritter Fall vor, die colloide Entartung des Epithels chronisch hyperplastischer Schleimhautdrüsen des Kehlkopfes. Ich habe 1867 einen solchen Fall veröffentlicht, den ich, da er wenig bekannt geworden ist, auszugsweise hier wiedergebe:

67jährige Frau, kurzathmig, leidet an Herzklopfen, hatte zwei Schlaganfälle. Mai 1866: Heiserkeit, stärkere Athemnoth, Husten, laryngoskopisch: erbsengrosse Verdickung am hinteren Ende des linken Stimmbandes, blasse, weissgelbe, breite Vorragung unterhalb des rechten Stimmbandes, heisere, meist klanglose Stimme, hörbares Athmen. Zunahme der Beschwerden und der Anschwellungen bis zu Federkielweite des Athmungsrohres, dann langsame Besserung aller Beschwerden, bis am 1. October die Kranke austrat. Tod am 12. October, Section: Hirnblutung und apoplektische Cysten. Das linke Stimmband mit einer colloidähnlichen Masse infiltrirt, die gleiche Veränderung erstreckt sich vom Stimmbande bis zum zweiten Knorpelringe der Luftröhre, Schleimhaut hier bläulich weiss, wie bereift, höckerig, hart. Die Entartung erstreckt sich durch Muskeln und Schleimhaut bis auf die Knorpelhaut. Man sieht auf dem Schnitte eine dem Colloidstruma völlig ähnliche, körnige, durchscheinende, gelb- oder graurothe Masse von circa 2''' Dicke.

Untersuchung von Prof. W. Müller.

Der untersuchte Kehlkopf zeigt unterhalb der wahren Stimmbänder eine über die ganze Schleimhaut sich erstreckende flache Geschwulst, durch welche die Oberfläche der letzteren fein höckerig und uneben wird. Die Geschwulst erstreckt sich allenthalben bis auf das Perichondrium des Larynx. Sie besitzt eine Dicke, die von 1—4 *mm* wechselt. Ihre Farbe auf der Schnittfläche ist vorwiegend eine bräunlichgelbe. Sie besteht aus zahlreichen, rundlichen punktförmigen, stecknadelkopfgrossen, gelben, durchscheinenden Körnchen, welche stellenweise durch verdünnte Partien der Schleimhaut durchschimmern und die Consistenz eines ziemlich festen Leimes besitzen. Sie erstreckt sich beiderseits

bis zum dritten Trachealring, links in grösserer Ausdehnung als rechts. Die Schleimhaut ist an Stelle der Geschwulst von einer theils dünnen und durchscheinenden, theils verdickten und weisslichen Epithellage durchzogen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Geschwulst bestehend aus zahlreichen, zum Theil gelblich gefärbten, rundlichen Körnchen, zwischen welchen kleinere, drüsenartige Gebilde von der Form und Grösse gewöhnlicher Endfollikel der traubigen Schleimhautdrüsen sich einmischen. Die letzteren zeigen die gewöhnliche Beschaffenheit traubiger Schleimhautdrüsen. An sie schliessen sich jedoch grössere Drüsenbläschen an, an welchen die Epithelien theils vergrössert, theils wie gequollen und mit einem gelblichen colloiden Inhalt gefüllt erscheinen. An einzelnen der gelblichen Körner finden sich massenhaft pflasterförmige Epithelien in dichter Aufeinanderlagerung, theils mit, theils ohne deutlich erkennbare Kerne. An den grösseren Körnern lässt sich meistentheils nur eine in den peripherischen Lagen concentrisch gestreifte, in den centralen ganz amorphe Masse nachweisen.

Es wird hiernach wahrscheinlich, dass der Process, welcher zu dieser eigenthümlichen Veränderung der Larynxschleimhaut geführt hat, in einer chronischen Hyperplasie der Schleimhautdrüsen mit colloider Verwandlung ihres Epithels bestehe. Der verdickte Epidermisüberzug der ergriffenen Larynxschleimhaut zeigt ein mehrschichtiges Pflasterepithel.

15. Amyloid.

Von Burow und von Ziegler sind Amyloidgeschwülste des Kehlkopfes beschrieben worden. In dem Falle von Ziegler fanden sich neben gummöser Erkrankung der Leber und Amyloidgeschwülsten des Zungengrundes Verdickung und holzige Härte des submucösen Gewebes, überhaupt der Weichtheile zwischen Schleimhaut und Knorpel, vorzugsweise des hinteren Theiles des Kehlkopfes, dem Ringknorpel entsprechend. Weder der Kehldeckel, noch die Theile unterhalb der Stimmbänder sind betheiligt. Die Knoten bestehen aus kleineren und grösseren Schollen auf Jod buntfarbig reagirender Amyloidsubstanz. Die Grenzen zeigten unverändertes Gewebe, so dass der Amyloidinfiltration keinerlei entzündliche oder sonstige Veränderungen vorausgegangen waren.

Zwei gestielte Polypen sassen oberhalb der falschen Stimmbänder, hatten Kirschen-, der andere Kirschkerngrösse und zeigten ebenfalls im Innern einen Kern fester, dichter Substanz.

Vielleicht können einmal solche geschwulstartige Veränderungen an der holzigen Härte, die die Sonde unter der Schleimhaut fühlt, oder an der Reaction herausgenommener Stücke erkannt werden.

Für den Arzt am Krankenbette muss Amyloid als heilbar gelten, wenn auch der pathologische Anatom keine Beweise dafür zu sehen bekommt. Bei dunkeln und unklaren Geschwulstformen des Kehlkopfes dürften Jodpräparate zu versuchen sein, wäre es auch nur wegen ihrer günstigen Einwirkung auf Amyloid.

16. Tophus.

Geschwulstartige Anhäufungen von harnsauren Salzen vollziehen sich mit Vorliebe an knorpeligen Organen, vorzugsweise an den der Abkühlung stark ausgesetzten gipfelnden und freistehenden Organen. Damit stimmt gut, dass der Kehlkopf betroffen wird, jedoch ungleich seltener als Ohr und Nasenknorpel. In meiner Klinik fanden sich unter 29 Fällen nur zweimal gichtische Ablagerungen am Kehlkopfe. Beidemale hatte Gicht im Laufe vieler Jahre schon zahlreiche Anfälle gemacht und namentlich schon umfangreiche Knoten an den Gliedmaassen abgesetzt. Ob nicht weit öfter am Kehlkopfe Gichtkranker Harnsäureablagerungen vorkommen, die das Kehlkopfspiegelbild nicht oder in noch nicht bekannter Weise beeinflussen, könnten nur methodische anatomische Untersuchungen von Kehlköpfen Gichtkranker entscheiden.

Die gichtische Natur einer kleinen Vorragung oder Schwellung an der Innenseite eines der Kehlkopfknorpel kann erschlossen werden aus auffallend heller, etwa zwischen fleischroth und isabell stehender Farbe des Gipfels oder sonst eines Theiles der Anschwellung, aus hartem, körnigem Gefüge derselben bei Sondenberührung, aus Verkleinerung oder Verschwinden der Anschwellung bei ernstlicher diätetischer und medicamentöser Behandlung der Gicht. Bei grösseren Tophi des Kehlkopfes könnte vielleicht auch durch Anstechen oder Abreissen gewonnener Geschwulstbrei zum mikrochemischen Nachweise der Harnsäure verwendet werden.

In den erwähnten Fällen war einmal der Sitz an der Mitte des freien Kehldeckelrandes und (hier mit hellgelber Farbe) an dem hinteren Theile der Innenfläche des rechten Aryknorpels, das zweitemal etwas rechts von der Mitte des freien Kehldeckelrandes. Diesmal konnte nicht nur gelbe Farbe, harte Beschaffenheit, sondern auch Verkleinerung fast bis zum Verschwinden nach Lysidinbehandlung die Erkennung sichern.

Behandlung: Vorwiegende Ernährung von Pflanzenkost. Meiden alkoholischer Getränke, reichlicher Wassergenuss, körperliche Arbeit, innerlich Lithionsalze, Lysidin.

17. Lymphom.

Die meisten Angaben über Vorkommen leukämischer Neubildung im Kehlkopfe nehmen Bezug auf einen Befund, den v. Recklinghausen in Virchow's Archiv, Bd. 30, S. 371, veröffentlichte. Die bezügliche Stelle lautet: Auch die Zungenfollikel und Tonsillen sind sehr stark vergrössert, weisslich, auf der Schnittfläche markig, selbst an der hinteren Fläche des Kehldeckels finden sich noch sehr viele, bis erbsengrosse, markige Knötchen, welche über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren; ganz

ähnliche Knötchen springen auch auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea in sehr dichter Zahl hervor. Einzelne der geschwollenen Zungenfollikel sind auf ihrem Gipfel leicht ulcerirt, und auch auf jedem wahren Stimmband findet sich ein Geschwür mit gewulsteten und leicht gerötheten Rändern.

Vereinzelte weissliche Knötchen oder Vorsprünge, die als Lymphome zu deuten sind, kommen bei Leukämiekranken neben lymphatischer Neubildung an zahlreichen anderen Stellen des Körpers nicht so ganz selten vor.

Auch bei jener Art maligner, vielfacher Lymphombildung, die nicht mit Vermehrung der weissen, nur mit Verarmung an rothen Blutzellen einhergeht, kann der Kehlkopf mitbetroffen werden. Eppinger beschreibt einen wallnussgrossen Lymphomknoten am Kehldeckel und mehrere kleinere, die sich an der Aussenseite des rechten Giessbeckenknorpels fanden, bei einer Kranken mit lymphomatöser Entartung zahlreicher Lymphdrüsen und gleichartigen Neubildungen am Darme.

18. Kehlkopfkrebs.

Krebs des Kehlkopfes kommt vorwiegend als Ersterkrankung vor. Wenn auch hie und da einmal von der Schilddrüse, der Speiseröhre, vom Rachen, den Lymphdrüsen aus krebsige Wucherung in den Kehlkopf hineinbricht, so ist der Vorgang für die ärztliche Thätigkeit: Erkennung und Behandlung, nicht von grösserer Bedeutung.

Die primären Krebse bestehen fast ausschliesslich aus Wucherungen vom Pflasterepithel, hie und da vom Cylinderepithel in die Schleimhaut und das unterliegende Gewebe sich erstreckend, in Nestern und concentrischen Kugeln angehäuft. An der Oberfläche der erkrankten Stellen erheben sich in vielen Fällen Warzen, papillomartige Gebilde, bald vom Anfang an, bald, erst nachdem Zerfall begonnen hat, in der Umgebung eiternder Flächen. Dringt die Eiterung in die Tiefe, so legt sie die Knorpel bloss, die aschgrau zerbröckelnd aus den Wundflächen hervorstehen. Von dem absterbenden Knorpel dringt die Eiterung und Entzündung längs des Perichondriums vor und fügt so dem Krankheitsbilde dasjenige perichondritischer Schwellungen und Abscesse, manchmal mit einer gewissen Selbstständigkeit bei. Neigung zur Verallgemeinerung des Krebses ist an dieser Stelle gering. Selbst Drüsenschwellung tritt erst spät hinzu. Einzelne Angaben weisen darauf hin, dass Anschwellungen der Lymphdrüsen häufiger bei den ausserhalb der eigentlichen Kehlkopfhöhle beginnenden Krebsen getroffen werden. Bei innerhalb beginnenden soll sie sich vorzugsweise dann einstellen, wenn die lymphgefässreichere Interarytänoidgegend von der Neubildung erreicht wird. Neben Adspirationspneumonie kommt allerdings durch Einathmung von Keimen der Neubildung auch Lungencarcinom vor. Die zottigen Neubildungen an der Oberfläche können sich sehr reich-

lich entwickeln, bei hochbetagten Leuten oder sehr langsamem Verlaufe der Verhornung anheimfallen. *Carcinoma keratodes* gilt als eine verhältnissmässig günstige Form.

Die Mehrzahl dieser Neubildungen beginnt in der Kehlkopfhöhle selbst, und hier wieder vorzugsweise an dem Stimmbande, weit seltener an dem Taschenbande und an dem Ventrikel. Von den mehr ausserhalb beginnenden scheint die Mehrzahl in der Gegend der Platte des Ringknorpels zu beginnen, weniger schon ist der Kehldeckel bedacht, noch spärlicher die aryepiglottische Falte. Natürlich lässt sich auf dem Obductionstische und in spät zur Spiegelbeobachtung kommenden Fällen der Ausgangspunkt der Neubildung oft nicht mehr bestimmt feststellen. Wenn einer der beschäftigtsten Kehlkopfärzte aus 16 Jahren eigener Beobachtung fast 100 Kehlkopfkrebse zusammenstellen konnte, wenn vor fünf Jahren schon mehr als 200 operirte Fälle gesammelt werden konnten, so mag damit die Häufigkeit des Kehlkopfkrebses genügend gekennzeichnet sein. Das Verhältniss zu den gutartigen Neubildungen lässt sich schätzen aus den Angaben von M. Schmidt und Jurasz. Ersterer hatte unter 540 gutartigen 75 krebsige Geschwülste und 3 Sarkome, letzterer unter 202 deren 15 und 3. Rossbach hatte unter 85 Geschwülsten 5 Krebse. Männer erkranken etwa dreimal häufiger wie Frauen. Semon findet, dass bei drei Vierteln der Männer, dagegen nur bei der kleineren Hälfte der Frauen die Neubildung an den inneren Theilen der Kehlkopfhöhle begann. Das Kindesalter bleibt frei. Erst vom 40. Lebensjahre an werden diese Geschwülste häufig, zwischen 50 und 60 liegt das höchste Maass ihres Vorkommens, von da bis über 80 finden sie sich in abnehmender Häufigkeit. In der Statistik der Kehlkopfexstirpation von E. Kraus finden sich 187 Carcinome mit Altersangabe, davon standen zur Zeit der Operation im:

20. bis 30. Jahre	4
30. „ 40. „	18
40. „ 50. „	49
50. „ 60. „	76
60. „ 70. „	30
70. „ 80. „	10

Doch sind hier auch secundäre Erkrankungen des Kehlkopfes mitgezählt. So weit meine Erinnerungen reichen, kommt die Erkrankung bei Wohlhabenden weit häufiger als bei den schwer arbeitenden Classen vor. Die Stände, welche zu vielem und lautem Sprechen veranlasst sind, Geistliche, Juristen, Kaufleute, Officiere, finden sich in den Statistiken stark vertreten. Während die Häufigkeit der Krebse an einzelnen Orten schon von Schoenlein erkannt, in neuerer Zeit schärfer erwiesen wurde, ist für die Kehlkopfkrebse nichts Derartiges bekannt. Wiewohl die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Leiden erst seit Billroth's operativem

Vorgehen und seit 1887 ernstlich gerichtet ist, sind doch Fälle von Kehlkopfkrebs in Familien, in welchen mehrere andere Krebserkrankungen vorausgingen, schon mehrfach berichtet. Auch Semon erwähnt solche Fälle (Sammelforschung, S. 58). Lublinski hat in fünf Fällen Vorkommen von Krebs bei nahen Verwandten feststellen können, darunter einmal beim Bruder gleichfalls Kehlkopfkrebs. Auch erwähnt er das von Krishaber einmal beobachtete Vorkommen von Kehlkopfkrebs bei Vater und Tochter.

Einigemale sollen Gewalteinwirkungen auf den Hals dem Beginne des Kehlkopfkrebses vorausgegangen sein.

Vorwiegen beim männlichen Geschlechte erinnert daran, dass vielleicht Tabak oder Alkohol von Einfluss sein können. Zusammenvorkommen von Tuberculose und Krebs im Kehlkopfe ist mehrfach beobachtet.

Meiner Ueberzeugung nach ist der Carcinomkeim in gewissem Maasse übertragbar, nicht nur im Körper seines Trägers, sondern auch von anderen her. Doch müssen die Bedingungen besondere und schwierige sein. Wenn an anderen Stellen des Körpers syphilitische Geschwüre und deren Narben krebsig entarten. so ist freilich für den Kehlkopf dergleichen, so viel ich weiss, nicht beobachtet. Wohl aber kann Infection in Betracht kommen bei der Erklärung jener vielbesprochenen Fälle, in welchen aus einem gutartigen, immer wieder nachwachsenden Papillom schliesslich ein Carcinom wurde. Glücklicherweise ist dies Vorkommniss äusserst selten, es findet sich höchstens einmal auf 238, bei strenger Kritik einmal auf 1645 gutartige Geschwülste. Die ärztlichen Einwirkungen (Instrumente u. s. w.) haben keinen Antheil an diesem Vorgange, denn er findet sich bei operirten gutartigen Geschwülsten noch seltener als bei nichtoperirten. Die Sache erinnert an das Vorkommen des Krebses auf der Narbe oder dem Rande des Magengeschwüres. Ich halte für wahrscheinlich, dass es sich zum Theile um günstige Einpflanzungsstellen für von aussen zufällig hereinkommende Carcinomkeime handelt. Diejenigen viel häufigeren Fälle, in welchen die ursprüngliche Carcinomerkrankungsstelle von einer Hülle wuchernder Papillome verdeckt war und deshalb erst spät erkannt werden konnte, dürfen damit nicht verwechselt oder vermischt werden.

Die meisten Fälle beginnen an den Stimmbändern; das früheste und lange vorherrschende Symptom ist Heiserkeit, erst viel später treten geringe Schmerzen beim Schlucken, bei Druck auf den Kehlkopf hinzu. Der Spiegel zeigt eine kleine, flache Geschwulst, die bald glatt, bald warzig an der Oberfläche, meist der hinteren Hälfte des Stimmbandes angehört. Die Heiserkeit erscheint bald bedeutender, als man nach der Grösse der Geschwulst erwarten sollte. Der Hügel oder die Warze auf dem Stimmbande wächst vielleicht monatelang langsam, früher oder später jedoch rascher als gutartige Geschwülste. Sie bekommt einen trübrothen Hof und fühlt sich mit der Sonde verhältnissmässig hart an. Mit ihrem Wachsen

vermindert sich die Beweglichkeit des befallenen Stimmbandes. Die Geschwulst, die namentlich bei papillomatöser Decke zur Herausnahme oder Zerstörung einladet, leistet allen Eingriffen Widerstand, indem sie mit einer Schnelligkeit und Sicherheit nachwächst, wie sie bei gutartigen Geschwülsten, selbst Papillomen, sonst nicht vorkommt.

Da der Anfang meist nicht zu bestimmen ist, lässt sich auch nicht sagen, wie lange, etwa mehrere Monate oder über ein Jahr, es dauert, bis die Geschwulst längs der hinteren Kehlkopfwand hinlaufend oder durch Ueberimpfung das andere Stimmband ergreift und etwa zu dieser Zeit auch in offene Eiterung geräth. Nun wird heiserer Husten häufig und fördert eitrigen, blutigen, jauchigen Auswurf heraus, in dem bei sorgsamem Suchen wohl auch bezeichnende Geschwulsttheilchen gefunden werden können. Der Athem wird übelriechend. Auch Schlingbeschwerden, Schmerzen, die (wie bei so manchen Kehlkopfeiterungen) ins Ohr ausstrahlen, Fehlschlucken, erschwertes Schlingen bleiben nicht aus. Kräfte und Aussehen bleiben lange Zeit gut. Erst wenn die Drüsen schwellen, die Jauchung reichlich wird, Lungenerkrankungen hinzutreten, die Nahrungsaufnahme schwer wird, tritt Abmagerung, Blässe und Mattigkeit ein. Der Kehlkopf schwillt mitunter auch äusserlich an und kann an seinen von Eiterung und Neubildung durchbrochenen Knorpeln bei Druck ein knackendes Geräusch wahrnehmen lassen. Der Athem wird dauernd erschwert und hörbar. Schwellungen der Gewebe und Schleimmassen führen zu gefahrdrohenden Stickanfällen, deren Häufung zum Luftröhrenschnitte nöthigt. Damit kann die Athmung noch eine Weile, Wochen und Monate, ermöglicht sein.

Die mittlere Zeit des Ablaufens einer solchen Erkrankung liegt zwischen ein und drei Jahren, selten dehnt sich wenigstens der natürliche Verlauf viel länger aus, so bei einem Drüsenepithelkrebs über sechs Jahre. (Krieg und Krauss.)

In Betreff der vom Morgagni'schen Ventrikel ausgehenden Krebse hebt B. Fraenkel hervor, dass sie das Taschenband und Stimmband verwölben, lange von Schleimhaut überkleidet bleiben, also glatte Geschwülste darstellen und vorzugsweise mit syphilitischen Gummiknoten verwechselt werden können.

Am Kehldeckel kommen sowohl, namentlich an der vorderen Seite, umschriebene, an der Basis eingeschnürte, krebsige Geschwülste, wie theilweise, später gänzliche Verdickungen des Organes durch krebsige Infiltration vor. Mit dieser Form verbindet sich von Anfang an beträchtliche Schleimabsonderung der Umgebung, später unförmige Schwellung des Kehlkopfeinganges. Schlingbeschwerden können hier von Anfang an in den Vordergrund der Erscheinungen treten, doch auch nahezu fehlen.

Frühzeitige Erkennung ist nothwendig. Die Unterscheidung von Papillom (Pachydermie), Gummigeschwulst und Tuberkel ist namentlich im Beginne schwierig und nur durch längere sorgfältige Beobachtung zu sichern. Die erste Frage ist gewöhnlich die nach früherer Syphilis. Mit Ja oder Nein ist da wenig gethan. Der Kranke kann früher syphilitisch gewesen sein und doch jetzt an Carcinom leiden, und er kann auch syphilitisch sein, ohne selbst eine Ahnung davon zu haben. Wichtiger ist die Frage, ob er jetzt zur Zeit noch Zeichen von Syphilis biete, vielfache Lymphdrüsenschwellungen, Knochenauftreibungen, Knoten der Haut, des Rachens, der Leber etc. Nur wo solche Anzeichen vorhanden sind, sollte man die therapeutische Probe machen, dann aber auch gründlich. „Ein bischen Jodkalium geben", bringt keine Entscheidung.

Genaue Brustuntersuchung ist unter allen Umständen nöthig: Suchen nach Tuberkelbacillen im Auswurfe und im Schleimbelage des Kehlkopfes sichert noch weiter vor dieser Verwechslung.

Hat man eine Geschwulst von gutartigem Anscheine, etwa dem eines Papilloms vor sich, so wird man sie herausnehmen oder wenigstens eine Probe entnehmen und mikroskopisch untersuchen. Probeexcision und mikroskopischer Befund sind in dieser Frage mit dem Stichworte pathognomonisch oder typisch in Verbindung gebracht worden, als ob man gleichmässiges Durchdenken und Abwägen aller Krankheitszeichen durch schablonenmässige Fabrikarbeit mit Hilfe Anderer ersetzen könnte. Ziemliche Beweiskraft hat der thatsächliche Befund von Krebsgewebe in herausgenommenen Stücken. Doch haben auch darin sich schon pathologische Anatomen von Fach und Namen geirrt (vergl. Semon, Sammelforschung, S. 70). Viel schlimmer steht es mit der Beweiskraft negativen Befundes. Man kann erweisen, dass eine herausgenommene Probe kein Krebsgewebe enthalte, aber man darf daraus nicht schliessen, dass die ganze Geschwulst sich ebenso verhalte. Wer nur oberflächliche Stückchen der Papillomdecke einer Krebsgeschwulst herausnimmt, wird damit eine trügerisch günstige Prognose begründen können. Wächst namentlich bei einem älteren Manne die anscheinend gutartige Geschwulstmasse nach jeder Herausnahme so rasch wieder, dass man sagen kann, sie ergänze sich von Woche zu Woche, so wird die Möglichkeit des Carcinoms ernstlich zu erwägen und die Beobachtung darauf hin zu richten sein.

Die Bösartigkeit der Geschwulst findet ihren Ausdruck hauptsächlich in dem Wachsen und Wiederwachsen des Gebildes, in der Starre des Stimmbandes, in dem Nachweise von Krebsgewebe in einzelnen Theilen.

Die Vorhersage ist bei natürlichem Verlaufe unbedingt ungünstig. Nur auf dem Wege eines blutigen Eingriffes ist Heilung zu erhoffen. Je früher dieser erfolgt, umso geringer braucht die Verstümmelung auszufallen, um deren Preis die Heilung erkauft wird. Man kann also wohl

sagen, die Vorhersage ist abhängig von frühzeitiger Erkennung der Natur des Leidens. Bei an der Oberfläche verhornten Krebsen, bei sehr alten Leuten, sind die Aussichten, was die Zeit des Ablaufes und die Erfolge des Eingriffes betrifft, etwas günstiger.

Behandlung: Wenige Fälle sind bekannt, z. B. von B. Fraenkel und von F. Semon, in welchen durch Operation vom Munde aus dauernde Heilung erzielt wurde. Sie betreffen sehr alte Leute und besonders günstig gestaltete Geschwülste — seltene Ausnahmen.

Wird eine Krebsgeschwulst geringen Umfanges, die von den Weichtheilen der Kehlkopfhöhle selbst ausgeht, als solche festgestellt, so ist der einzige Weg, der Aussicht gewährt: Einsetzung einer Tamponcanüle in die Luftröhre, Spaltung des Schildknorpels, Entfernung aller kranken Theile, nöthigenfalls mit Resection des Knorpels. Nach letzterer bildet sich nicht selten in der Narbe eine stimmbandähnliche Falte, die Sprechen mit rauher Stimme ermöglicht. Da es sich darum handelt, schon in der Zeit geringer Beschwerden den Entschluss zu einem jetzt noch wenig gefährlichen, aber für viele Gemüther erschreckenden blutigen Eingriffe zu fassen, gelangen gewissenhafte Aerzte öfter in der Privatpraxis und bei gebildeten Leuten zu guten Erfolgen als im Hospital und bei den schwer arbeitenden Classen. F. Semon hatte unter zwölf Operirten aus der Privatpraxis sieben Heilungen. Hat sich die Erkrankung im Kehlkopfe schon weit ausgebreitet, so kann es sich nur noch um die Hinwegnahme des ganzen Organes handeln. Deren Ergebnisse sind minder günstig als die der Resection und die der Exstirpation wegen anderer als krebsiger Leiden. Unter den verschiedenen Statistiken führt diejenige von E. Kraus zu dem Ergebnisse: Von 142 Totalexstirpationen wegen Krebses hatten 108 den Tod im ersten Jahre, 57 schon in den ersten 8 Wochen zur Folge. Von 36 (18 Percent) konnte längere Lebensdauer als 1 Jahr, von 18 längere als 3 Jahre festgestellt werden. Von 55 partiellen Exstirpationen starben 23 in den ersten 8 Wochen, 14 im ersten Jahre, 16 (29 Percent) blieben über 1 Jahr geheilt, 7 über 3 Jahre. Für beide Operationsweisen erwiesen sich ganz besonders jene Erkrankungen ungünstig, bei denen die Neubildung nicht auf den Kehlkopf beschränkt geblieben war, schon Nachbarorgane mit ergriffen hatte.

Ist der Kehlkopf verloren und das Leben erhalten, so kann ziemlich laute Sprache erlernt werden durch Erzeugung von Luftströmen in der Rachen- und Mundhöhle. Strübing hat diese „Pseudostimme" näher beschrieben. Mitunter tritt auch hier wieder die Neigung zur Stimmbandbildung[1]) in den Narben hervor. Schlimmsten Falles bleibt die Einsetzung

[1]) v. Bergmann schrieb mir vor einiger Zeit: „Frau D., die ich im October vor drei Jahren wegen *Carcinoma laryngis* operirt habe, und die Sie damals auch gesehen haben, zeigt sich heute recidivfrei. Ich habe die Patientin gebeten, Sie aufzu-

eines künstlichen Kehlkopfes möglich, der ja seit Gussenbauer mannigfache Verbesserungen, so neuerdings noch durch Julius Wolff, erfahren hat.

Wo man nicht frühzeitig operiren kann, wo der Fall nach Form der Erkrankung (Mitbetheiligung von Nachbarorganen u. dgl.) sich zur gänzlichen oder theilweisen Hinwegnahme des Kehlkopfes nicht eignet, kommt die Tracheotomie in Frage. Besteht einmal andauernde Athemnoth, so sollte man nicht lange damit zaudern. Die Aussicht, dass der Eingriff leicht und gefahrlos ablaufe, ist umso günstiger, je früher er gemacht wird. Das kranke Organ tritt damit ausser Function. Die Gefahren der Schluckpneumonie, der Krebsinfection der Lunge werden vermindert durch die Canüle. Der Kranke wird zwar der Sprache völlig beraubt, aber die Qual der Athemnoth wird ihm erspart und das Leben auf etwas längere Zeit gesichert.

19. Sarkom.

Die verschiedenen Formen des Sarkoms sind am Kehlkopfe durch Rundzellen-, Spindelzellen-, Faser-, Adeno-, Lympho-Sarkome, gross- und kleinzellige und durch zahlreiche Mischformen vertreten. Zumeist geht die Neubildung von den Stimmbändern, seltener von den Taschenbändern, dem Kehldeckel, der hinteren Commissur, der aryepiglottischen Falte, der Gegend unter den Stimmbändern aus. Sie entwickelt sich lange Zeit submucös, bildet flache, glatte, seltener höckerige, lappige Vorragungen, noch seltener gestielte Formen. Sie tritt an dieser Stelle meist primär auf, seltener von den benachbarten Rachenorganen her fortgeleitet. Die Neigung zur Verallgemeinerung, selbst zur Fortleitung in den nächsten Lymphbahnen kommt erst spät zum Ausdruck. Auch die Neigung zu eitrigem Zerfalle ist gering. Dagegen wird von Manchen leichtes Bluten der Sarkome hervorgehoben.

Die Zahl der beschriebenen Sarkome ist viel geringer als die der Carcinome. Wenn auch in einer Statistik eigener Fälle (Massei) Sarkome überwiegen, so treten sie doch in den übrigen gewaltig gegen die Krebse zurück (Mackenzie 5 : 53, Jurasz 3 : 15, M. Schmidt 3 : 75). Unter den von M. Wassermann gesammelten von aussen operirten Fällen finden sich 13 Sarkome auf 163 Krebse.

Das männliche Geschlecht scheint von den Sarkomen noch vorwiegender betroffen zu werden als von den übrigen Kehlkopfgeschwülsten (Wassermann 12 : 1, E. Krauss 8 : 2). Wenn auch die grösste Zahl der Erkrankungen in das sechste Jahrzehnt des Lebens fällt, ist doch das Kindesalter auch schon bedacht (Fälle von Gottstein, Paul u. A.),

---

suchen wegen des Weisswerdens am Rande des rechten falschen Stimmbandes beim Phoniren, als ob sich dasselbe in ein wahres verwandelt habe."

ebenso das beginnende Mannesalter. Sowohl nebeneinander (Szmulo) wie in Uebergangsformen (*Sarkoma carcinomatodes*) begegnen sich beide Formen bösartiger Neubildung im Kehlkopfe. Für die Entstehungsgeschichte dieser Gewächse liegen noch weniger Anhaltspunkte vor wie für die der krebsigen. Von manchen Seiten wird auf Zusammenhang mit vererbter spätzeitiger Syphilis hingewiesen. Nicht einmal Ueberanstrengung des Organes und Alkoholismus scheinen für die Ursprünge dieses Leidens in Betracht zu kommen.

Die gewöhnlichen Beschwerden sind andauernde, zunehmende Heiserkeit, wenig oder kein Husten, je nach dem Sitze mitunter auch Schlingbeschwerden. Nach längerem Wachsthum tritt Athemnoth hinzu, spät erst äussere Lymphdrüsenschwellungen, Ueberspringen auf andere Organe und tiefere Störung der Ernährung. Der langsame Verlauf führt durch Erstickung, Ausbreitung und Metastasenbildung des Sarkoms, Miterkrankung der Lunge oder durch Entkräftung zum tödtlichen Ausgange. Das Spiegelbild zeigt flache, blasse, gelbliche oder röthliche Schwellung, meist einer Seitenwand, bisweilen an der Basis schmäler oder an der Oberfläche lappig oder zottig. Die Schleimhaut bleibt lange unversehrt erhalten.

Die Unterscheidung sowohl von gummösen Geschwülsten, wie von Krebs, Fibromen und anderen Neubildungen kann sehr schwierig sein, namentlich wegen der Vielgestaltigkeit des Sarkoms und der häufigen Mischformen. Zumeist sichert nur der positive mikroskopische Befund an herausgenommenen Geschwulstproben die Diagnose. Auch darüber lässt sich, wie die Erfahrung zeigt, manchmal noch streiten. Auch versuchsweise antisyphilitische Bahandlung muss unter Umständen zur Sicherung der Diagnose in Anwendung kommen.

Für die Behandlung liefert die geringere Neigung der Sarkome, rückfällig zu werden, von vorneherein etwas günstigere Aussichten. In einer Anzahl von günstig gelagerten Fällen konnte die Geschwulst auf natürlichem Wege mit dauerndem Erfolge entfernt werden, so von Sidlo, Gottstein, Scheinmann u. A. Je nach Umfang und tiefem Eingreifen der Neubildung muss doch öfter zur Spaltung des Kehlkopfes und Ausrottung der Geschwulst mit Messer und Glüheisen oder auch zur theilweisen oder gänzlichen Herausnahme des Kehlkopfes geschritten werden. Auch für diese tieferen Eingriffe gewähren nach den seitherigen Erfahrungen Sarkome etwas günstigere Aussichten als eigentlich krebsige Neubildungen (bei Wassermann drei Heilungen dauernder Art unter 13 totalen und partiellen Kehlkopfexstirpationen wegen Sarkom). Demnach ist auch hier sichere Diagnose und früher Entschluss von entscheidendem Werthe.

Bewegungsstörungen der Stimmbänder.

Literatur.

F. G. Theile, Dissertatio inauguralis physiologico anatomica de musculis nervisque laryngeis. Jena 1825.

G. Dufour, Thèse, Essai clinique sur le diagnostic spéc. et diff. des maladies de la voix et du larynx. Paris 1851.

H. Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852.

Semeleder, Physiologische und pathologische Betrachtungen über Heiserkeit und Stimmlosigkeit. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1862.

L. Türck, Laryngoskopisch-klinische Mittheilungen. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1863 und 1864, Nr. 2, 7 und 13.

C. Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv, Bd. XXVII.

F. Penzoldt, Durch das Experiment verstärkbare Parese der Glottiserweiterer. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVII.

C. Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Sammlung klin. Vorträge, Volkmann Nr. 36.

— Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, Abth. II, S. 315.

F. Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann. Nr. 95.

Levison (Siegburg). Mittheilungen aus der Praxis. Intermittirende Aphonie, vierjährige Dauer, Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 46.

R. Coën, Krankheiten des Larynx, Innervationsstörungen. Wiener med. Presse, Nr. 31.

Andrew H. Smith, Aphonia. Philadelph. med. Times 1873.

— The med. Press and Circular. 27. Aug. 1873,

F. Pelizaeus, Ueber Vagus-Lähmung beim Menschen. Dissertation. Würzburg 1880.

A. Proebsting, Ueber Tachycardie, v. Ziemssen's Archiv, Bd. XXXI, S. 349.

Ilberg, Ueber Lähmung des elften Gehirnnerven bei Tabes dorsalis. Charité-Annalen, Bd. XVIII, 1893, S. 303.

Landgraf, Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlauf einer Pericarditis. Ibidem, Bd. XIII, 1888, S. 250.

Hertel, Icterus mit Stimmbandlähmung. Ibidem, XVI, 1891, S. 288.

C. Gerhardt, Laryngologische Beiträge, v. Ziemssen's Archiv, Bd. XI, S. 575.

G. F. Wegener, Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes dorsualis. Diss. inaug., Berlin 1887.

B. Fränkel, Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme. Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

A. Weil, Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 13.

P. Duvening, Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici bei Phthisis pulmonum. Dissertation. Würzburg 1883.

S. Exner, Bemerkungen über die Innervation des Musculus crico-thyreoideus.

Jelenffy, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskulatur. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 34.

Ch. Bäumler, Ueber Recurrenslähmung bei chronischen Lungenaffectionen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII.

E. Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des Nerv. access. Willisii. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 27.

O. Seifert, Kehlkopfmuskellähmung in Folge von Bleivergiftung. Berliner klin. Wochenschrift 1884, Nr. 35.

J. Solis Cohen, A case of paralysis of the left vocal band in extreme abduction following an incised wound in the neck. New-York med. Journ., Juli 1884.

H. Krause, Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Archiv für Anatomie und Physiologie 1884.

F. Semon und Victor Horsley, An experimental investigation of the central motor innervation of the larynx. Philos. transactions of the Royal Society of London, Vol. 181 (1890).

— On the central motor innerv. of the lar. Brit. med. Journ., 21. Dec. 1889.

— Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

F. Semon, On the position of the vocal cords in quiet etc. Proceedings of the Royal soc. Vol. 48.

Grabower, Kehlkopfmuskellähmung bei Tabes dorsualis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27..

J. Katzenstein. Ueber die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchow's Archiv, Bd. CXXVIII, S. 39.

— Ueber die Innervation des Musculus crico-thyreoideus. Ibidem, Bd. CXXX, S. 316.

Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralblatt für Physiologie, 4. Juni 1890.

M. Pleskoff, Ueber Recurrenslähmung (Heidelberger ambulatorische Klinik). Dissertation. Heidelberg 1889.

J. Scheinmann, Die suggestive Tonmethode zur Behandlung der Aphonia hysterica. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 21.

A. Damieno, Due casi di paralisi motorie della laringe. Gazetta delle Cliniche, Anno I, Nr. 8.

— Un caso di afonia isterica. Giornale internat. di scienze mediche, Anno XIII.

Bryson Delavan, Further Investigations as to the Existence of a cortical motor center for the human larynx. The New-York med. Journ., Juni 1889.

Ira van Gieson, A contribution to the pathology of the Laryngeal and other crises in tabes dorsualis. The journ. of nerv. and ment. diseases, Juli 1890.

J. Solis Cohen, Cantatory paresis. The Med.-News, Oct. 1888.

Dreyfuss, Die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe der Tabes dorsalis. Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, Bd. I, S. 53.

— Virchow's Archiv 1890, Bd. CXX, S. 154.

Martius, Zwei bemerkenswerthe Fälle von Stimmbandlähmung. Charité. Ann. 14.

Congres internat. de Laryngologie, 1 Sess. Milano 1880. Compte-rendu. Thaon S. 43, Massei S. 54, Bristowe S. 123. Hering S. 192.

Wagner, Schemata der hypokinetischen Mobilitätsneurosen des Kehlkopfes. Leipzig 1893.

F. Herms, Beitrag zu den Störungen des Kehlkopfes bei Tabes. Dissertatio Berol. 1895.

A. Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 27 u. f.
— Die Phonation im Gehirn. Ibidem 1894, Nr. 48.
Hendrik Burger, Die Frage der Posticuslähmung, v. Volkmann's klin. Vorträge 1892, Nr. 57.
— Die laryngealen Störungen bei Tabes dorsalis, Leiden 1891.
L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. VI. Lieferung. Wien und Leipzig 1892.
F. H. Bosworth, Laryngeal and Pharyngeal Paralyses. The journ. of nerv. and mental diseases 1889.
Schlesinger, Centralblatt für Neuralgie 1893, Nr. 20.
W. Weintraud, Zwei Fälle von Syringomgelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. V, S. 383.
Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des Nerv. accessorius und vagus etc. Archiv für Laryngologie, Bd. II, Heft 2.
F. Klemperer, Experimentelle Untersuchung über Phonationscentren im Gehirn. Archiv für Laryngologie, Bd. II, Heft 3.
Imbert-Gouhreyre, Des suites de l'empoissonement arsenical. Paris 1880, S. 55 u. 56.
Treitel, Zwei Fälle von Recurrenslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 20.
W. Lublinski, Ueber Lähmung in den oberen Wegen bei Infectionskrankheiten (Typhus abd., Diphtherie, Influenza). Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 26.
M. Levy, Ueber rechtsseitige Stimmbandlähmung bei Aortenaneurysmen. Dissertation. Strassburg 1895.
B. Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Dissertatio Berol. 1877.
A. Böcker, Laryngologische Mittheilungen. II. Beiderseitige Lähmung der Erweiterer der Stimmritze. Deutsche med. Wochenschr. 1877.
W. Zawerthal, La diagnosi degli aneurysmi dell' Aorta toracica e il valore prat. della laryngosc. nel ricogn. Bologna 1877.
M. Bresgen, Eine Stimmbandlähmung durch Elektricität erst nach operativer Entfernung der hypertrophischen Tonsilla pharyngea etc. Deutsche med. Wochenschr. 1877.
Schech, Ueber Heiserkeit und Stimmlosigkeit. Münchener ärztl. Intelligenz-Blatt 1876.
Navratil, Fall von Kehlkopflähmung in Folge von Trichinose. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 21.
J. Sommerbrodt, Ueber eine traumatische Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 50.
F. Riegel, Zur Lehre von den Mobilitätsneurosen des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 50.
S. Exner, Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. III. Abth. 1886, Februar.
O. Rosenbach, Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Virchow's Archiv, Bd. XCIX.
Th. Markel, Zur Lehre von den Mobilitätsneurosen des Kehlkopfes. Dissertation. Giessen 1885.
F. Penzoldt, Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIII.
H. Krause, Ueber die Adductorencontractur (vulgo Posticuslähmung) der Stimmbänder. Virchow's Archiv, Bd. CII, Heft 2.
— Aphonia und Dyspnoea (laryngo-) spastica. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34.
— Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's Archiv 1884, Bd. XCVIII.

B. Fränkel, Kehlkopfstenose in Folge fehlender Glottiserweiterung bei der Inspiration. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin 1878.

H. Krause, Zur Pathogenese der Adductorencontractur der Stimmbänder. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVIII.

F. Semon, Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nerv. lar. inferior. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46.

J. Solis Cohen, Further History of the case of paralysis of the post. crico-arytaenoid muscles etc. The New-York Med. Journ. 1886.

Franklin, H. Hooper, The respiratory function of the human larynx. The New-York Med. Journ. 1885.

H. Emminghaus, Wirkung der Galvanisation am Kopfe bei Aphonie. Archiv für Psychiatrie 1873.

E. Navratil, Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 33.

Jelenffy, Ueber die Fixation der Giessbeckenknorpel während der Phonation. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 26.

H. Bose, Ueber Stimmbandlähmung. v. Langenbeck's Archiv Bd. XIII.

F. Riegel, Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 20; 1873, Nr. 7.

E. Nicolas Duranty, Études laryngoscopiques. Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx. Paris 1872.

E. Aronsohn, Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 26 und 28.

Ph. Schech, Ueber Recurrenslähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 51.

B. Küssner, Ueber Bewegungsstörungen des Kehldeckels. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 9.

F. Semon, Clinical Remarks on the proclivity etc. Archives of laryngology, Vol. XI, Nr. 3, 1881.

F. Schuberg, Ueber Lähmung der Glottiserweiterer. Dissertation. Würzburg 1882.

Ph. Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg 1873.

C. Stoerk, Laryngoskopische Erfahrungen. Oesterreichische Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1860.

F. Sikora, Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Dissertation. Jena 1866.

Morell Mackenzie, The treatment of hoarseness and loss of voice by the direct applic. of galvanism to the voc. cords. London 1863.

C. Gerhardt, Zur Casuistik der Hirnkrankheiten. Carcinom der Schädelbasis, Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Jenaische Zeitschr., I, 4, 1864.

F. Riegel, Ueber Recurrenslähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. VI.

Ch. Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. II.

Ziemssen, Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches, II. Stimmbandlähmung. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. IV.

Burow, Paralyse der Musc. crico-aryt. post. Laryngotomie. Tod an putrider Bronchitis.

F. Semon, On the question of tracheotomy in bilateral paralysis of the post. crico-aryt. muscles etc. The clinical society's Transactions, Vol. XII.

J. Schreiber, Ueber die Lähmung der crico-arytaenoidei postici. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 50.

A. Jurasz, Beiträge zur laryngopathischen Casuistik. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 14.

A. Jurasz, Beiträge zur Diagnostik der phonischen Kehlkopflähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 52.
O. Rosenbach, Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des Nerv. lar. inferior. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 2.
B. Grahlmann, Larynxerkrankung nach Morbillen. Dissertation. Würzburg 1883.
Schnitzler, Aphonia spastica. Wiener med. Presse 1875, Nr. 20 und 23.
Schech, Bemerkungen zu einem äusserst schweren Falle phonischen Stimmritzenkrampfes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1885, Nr. 1.
— Ueber phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenz-Blatt 1879, Nr. 24.
F. Riegel, Zur Lehre von den Mobilitätsneurosen des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 50.
J. Michael, Aphonia und Dyspnoea spastica. Wiener med. Presse 1885.
H. Krause, Aphonia und Dyspnoea (laryngo-) spastica. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34.
B. Fränkel, Ueber Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
Escherich, Laryngologische Mittheilungen aus der Klinik in Würzburg: Ueber respiratorischen und phonischen Stimmritzenkrampf. Münchener ärztl. Intelligenz-Blatt 1883.
H. Nothnagel, Ein Fall von coordinatorischem Stimmritzenkrampfe. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1880.
A. Jurasz, Ueber den phonischen Stimmritzenkrampf. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1880.
G. Jonquière, Beitrag zur Kenntniss des phonischen Stimmritzenkrampfes. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1883.
Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Charité-Annalen, Bd. XII, 1887, S. 234.
E. Löri, Ueber den klonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1890.
F. Müller, Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmuskulatur. Charité-Annalen, Bd. XII, 1887, S. 266.
Schultzen, Ueber Vorkommen von Tremor und tremorartigen Bewegungen etc. Charité-Annalen, Bd. XIX, S. 169.
Gerhardt, Accessoriuskrampf mit Stimmbandbetheiligung. Münchener med. Wochenschrift 1894, Nr. 10.

1. Anatomisch-physiologische Grundlagen.

Versuche, in der Hirnrinde von Hunden eine Gegend aufzufinden, von der aus die Stimmbildung beeinflusst wird, führten Krause (1883) zu dem Ergebnisse, dass am Fusse des *Gyrus praefrontalis* eine Stelle liege, deren elektrische Reizung Annäherungsbewegung beider Stimmbänder auslöse. Semon und Horsley brachten diese Frage 1888 durch vielseitige und genaue Untersuchungen zum vorläufigen Abschlusse. Sie fanden in jeder Grosshirnhemisphäre von Säugethieren, beim Affen am Fusse der aufsteigenden Frontalwindung, genau hinter dem hinteren Ende der Präcentralfurche, ein Gebiet der Repräsentation doppelseitiger Adductionsbewegung der Stimmbänder. Reizung dieser Stelle bewirkt vollständige Annäherung der Stimmbänder, einseitige oder doppelseitige Ausschneidung

oder Zerstörung dieser Stelle hindert die Annäherungsbewegung der Stimmbänder oder verändert den Schrei des Thieres nicht im Mindesten. Schichtweise Abtragung des Hirnes und Reizung der Schnittflächen zeigt, dass durch *Corona radiata* und innere Kapsel Leitungsfasern von diesem Centrum zum verlängerten Marke führen.

Ein wirksames Rindencentrum für selbstständige Auswärtsbewegung der Stimmbänder fanden Semon und Horsley nur bei der Katze, bei anderen Säugethieren, z. B. beim Affen, nicht.

Von dem verlängerten Marke aus werden die Stimmbänder zum Schlusse gebracht, wenn der obere Rand des *Calamus scriptorius*, Gegend des Accessoriuskernes, gereizt wird, ebenso wenn die Elektroden aus- und aufwärts längs des Randes der Pyramide bewegt werden, etwa drei Millimeter von der Mittellinie. Unmittelbar über dem *Calamus scriptorius* in der Gegend der *Ala cinerea* wird durch Reizung unfehlbar dauernde doppelseitige Abduction bewirkt. Ueber diesem Punkte, speciell in der Mittellinie in der Höhe des achten Nerven, wird Annäherung etwa bis zur Cadaverstellung bewirkt.

Einseitige gleichseitige Adduction entsteht bei Reizung einer bestimmten Stelle des *Corpus restiforme.*

Die Angabe von Onodi, dass beim Hunde ein 8 *mm* langes Gehirngebiet, welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Theil des Bodens des vierten Ventrikels in sich begreift, zur Stimmbildung nothwendig sei, so dass Zerstörung des Hirnes oberhalb die Stimme nicht schädige, Ausschaltung dieses Gebietes aber alle Stimmbildung aufhören mache, wird neuerdings von F. Klemperer bestritten.

Während bis vor Kurzem als Ursprungsstätte der motorischen Fasern für den Kehlkopf im verlängerten Marke der Accessoriuskern betrachtet wurde, bestreitet dies neuerdings Grabower auf Grund sehr genauer und ausführlicher anatomischer Untersuchungen und setzt den Vaguskern wieder in sein altes Recht ein.

Vom Vagusstamme geht an der unteren Grenze des Knotengeflechtes der obere Kehlkopfnerv ab. Er versorgt unbestritten (mindestens vorwiegend) den äusseren Stimmbandspanner *(M. cricothyreoideus)* und liefert die sensibeln Fasern der Kehlkopfschleimhaut. Ob er überhaupt oder etwa bei ungewöhnlicher Nervenvertheilung noch Einfluss habe auf den *M. arytaenoideus transversus*, *ary-* und *thyreo-epiglotticus*, ist sehr fraglich.

Der untere Kehlkopfnerv geht rechts in der Höhe des unteren Randes der *Art. subclavia* ab und um einen Theil derselben herum, links in der Höhe des Endes des Aortenbogens und schlingt sich um die Concavität des Aortenbogens herum, so dass er mit der äusseren Seite des Botalli'schen Ganges in Berührung kommt. Er versorgt die übrigen Kehlkopfnerven.

Das Semon'sche Gesetz besagt, dass bei centralen oder peripheren fortschreitenden Schädigungen der Kehlkopfnerven der Stimmritzenöffner (Abductor) zuerst oder früher gelähmt wird, dass organische Affectionen des Gehirnes oder der Nervenstämme nie zuerst die Verengerer der Stimmritze lähmen, dass functionelle, sogenannte hysterische Kehlkopflähmungen zuerst die Adductoren treffen.

Weiters hat sich noch ergeben: Bei Heilung einer Recurrenslähmung erholen sich die Verengerer der Stimmritze früher als der Erweiterer. Erstere sind mächtiger als letzterer. Bei den meisten Thieren bewirkt Reizung des unteren Kehlkopfnerven Annäherung der Stimmbänder.

Der Erweiterer der Stimmritze ist beständig in einer gewissen tonischen Contraction begriffen, wahrscheinlich reflectorisch erregt von benachbarten Centren her. Am Lebenden ist bei ruhigem Athmen die Stimmritze weiter als an der Leiche. Der Stamm des *N. recurrens* lässt sich in mehrere Fäden theilen, nach Onodi in drei bis vier. Die Fasern des Bündels für den Glottisöffner und dieser selbst zeigen gewisse Unterschiede der Lebenseigenschaften gegenüber den übrigen Recurrensfasern und Kehlkopfmuskeln. Tiefe Aethernarkose hebt die Wirkung der Verengerer der Stimmritze auf, so dass Reizung des Recurrens Erweiterung der Stimmritze bewirkt (Hooper). Die elektrische Reizbarkeit der Erweiterer erlischt nach dem Tode früher als die der übrigen Kehlkopfmuskeln (Semon und Horsley). Abkühlung des Recurrens am lebenden Thiere lähmt den Posticus früher (B. Fraenkel und Gad). Die Postici verfallen früher in Inactivitätsatrophie. Bei langsam fortschreitender Schädigung des Recurrens kommt nach dem Glottisöffner der innere Stimmbandspanner (Thyreo-arytaenoideus) zunächst an die Reihe, gelähmt und atrophisch zu werden. Ob der Recurrens centripetalleitende Fasern enthalte, ist sehr fraglich.

Nach Versuchen von Onodi macht Durchschneidung der *N. recurrentes* nur Medianstellung der Stimmbänder, wenn zugleich eine Reizung der *M. cricothyreoidei* stattfindet und wenn die Luftröhre nicht eröffnet ist. Hier kommt einmal die Bedeutung des Luftdruckes für die Stimmbandstellung zum Ausdrucke.

Zwischen oberen und unteren Kehlkopfnerven bestehen mehrere Verbindungsästchen.

2. Uebersicht der Lähmungsformen.

Lähmung aller Muskeln eines Stimmbandes hat zur Folge unbewegliches Verharren in einer Stellung, die zwischen Ab- und Adduction annähernd die Mitte hält und gewöhnlich, wenn auch nicht genau zutreffend, als Cadaverstellung bezeichnet wird. Der Aryknorpel kann dabei, mit der Spitze nach vorne und einwärts gewendet, den hinteren Theil

des Stimmbandes verdecken, so dass es kürzer erscheint. Beim Anlauten eines Vocals erreicht dies Stimmband die Mittellinie nicht, das gesunde nähert sich ihm über die Mittellinie hinaus, die Aryknorpel überkreuzen sich in einer Anzahl von Fällen. In einer Minderzahl wird auch die Epiglottis nach der gesunden Seite gezogen. Die Stimme ist heiser, dünn und hoch. Ist die Lähmung peripher begründet und von längerer Dauer, so entarten und schwinden die betroffenen Muskeln, das Stimmband erscheint dünner und schlottert beim Athmen.

Lähmung eines unteren Kehlkopfnerven wird ziemlich dieselben Folgen haben. Erhaltene Thätigkeit des äusseren Stimmbandspanners (*M. cricothyreoideus*) ändert wenig daran.

Lähmung eines oberen Kehlkopfnerven wird Unempfindlichkeit der Schleimhaut und Unthätigkeit des äusseren Stimmbandspanners dieser Seite zur Folge haben. Erstere wird bemerklich bei Berührung der Schleimhaut mit der Sonde, letztere während der Lautbildung beim Befühlen des Zwischenraumes zwischen Schild- und Ringknorpel, auch im Spiegelbilde: wellige Form des Stimmbandrandes.

Lähmung eines Stimmritzenöffners (*M. crico-arytaenoideus posticus*) hat dauernde Medianstellung dieses Stimmbandes zur Folge. Wird der Muskel beiderseits gelähmt, so stehen beide Stimmbänder mit ihren Rändern dauernd der Mittellinie nahe und nähern sich bei der Einathmung noch mehr. Das Athmen ist beständig, anfallsweise bedeutend, erschwert, die Stimme, selbst die Singstimme, unversehrt. Letzterer Umstand spricht gegen die Annahme, dass der Glottisöffner noch eine wesentliche Rolle bei der Feststellung des Aryknorpels spiele.

Wird von den Glottisschliessern der hintere (*M. arytaenoideus transversus*) allein gelähmt, so klafft beim Anlauten der hintere zwischen den Aryknorpeln gelegene Theil der Stimmritze in Form eines gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Basis die hintere Kehlkopfwand bildet. Wurden allein die seitlichen Schliesser der Stimmritze ausser Thätigkeit gesetzt, so klafft die Stimmritze in Form einer Raute mit längeren vorderen Schenkeln, wenn sie zur Tonbildung sich schliessen sollte. In beiden Fällen ist die Stimmbildung aufgehoben. Sind diese Muskeln nur halb gelähmt, so wird die Stimme nur leise, rauh, tief und von geringem Umfange sein.

Lähmung des inneren Stimmbandspanners (*M. thyreo-arytaenoideus*) lässt das Stimmband, das weniger nach vorne gezogen wird, länger erscheinen, den Rand des Stimmbandes sichelförmig concav.

Lähmung des äusseren Spanners (*M. cricothyreoideus*) kann durch Betastung des Zwischenknorpelraumes erkannt werden, ferner an der welligen Form des Stimmbandrandes. Beide Formen haben, namentlich wenn doppelseitig, beträchtliche Störungen von Reinheit, Umfang, Wohlklang und Ausdauer der Stimme zur Folge.

Gleichzeitige Lähmung mehrerer Muskelpaare kann mannigfaltige Bilder erzeugen. Namentlich bei hysterischen Aphonien sieht man dergleichen. Da bildet z. B. bei Ausfall der Wirkung beider Adductoren die Stimmritze ein langgezogenes, gleichschenkeliges Dreieck oder bei Lähmung des inneren Spanners und des seitlichen Verengerers einen breit elliptischen Spalt.

3. Grosshirnerkrankung und Stimmstörung.

Thierversuche, namentlich von Semon und Horsley, haben die gesicherte Grundlage geliefert für die Annahme des Einflusses einer beschränkten Stelle der Hirnrinde auf die Stimmbildung. Einseitige Reizung dieser Stelle bewirkt beiderseitige Annäherungsbewegung der Stimmbänder. Ein- oder beiderseitige Zerstörung dieser Stelle hebt die Stimmbildung nicht auf. Hier liegen ganz besondere, von allem Anderen abweichende Verhältnisse vor. Während für Sprechen und Schreiben nur eines, das linksseitige Centrum ausgebildet ist, für Mimik, Hand- und Fussbewegung einseitiger Reiz anderseitige Bewegung auslöst, bewirkt hier einseitiger Reiz doppelseitige Bewegung. Ausfallserscheinungen sind dagegen nicht zu erzielen.

Aus den vorliegenden Thierversuchen selbst können Gründe dagegen entnommen werden, ihre Ergebnisse schlankweg für die menschliche Krankheitslehre zu verwerthen, da für verschiedene Thiere der Inhalt dieses Rindenfeldes sich verschieden erweist, für die Katze auch Abductionswirkungen erzielt werden können, die bei Hunden, Affen u. s. w. fehlen. Dass das Rindenfeld für Stimmbildung beim Menschen für weit mehr und feinere Leistungen entwickelt sein muss als bei allen Thieren, leuchtet ein.

Unter diesen Umständen ist es von Wichtigkeit, dass Fälle, in welchen materielle Grosshirnerkrankungen allein Stimmstörungen bewirkt hätten, vielfach gesucht, aber nicht gefunden, hie und da angenommen, aber bei sorgfältiger Prüfung nicht als beweisend anerkannt werden konnten. Selbst bei Erweichung des grösseren Theiles einer Grosshirnhälfte bleibt die Stimmbandbewegung ungestört.

Dennoch müssen Stimmstörungen von functionellen Erkrankungen der Rindencentren aus erklärt werden, bei welchen alle Theile des Kehlkopfes unversehrt, namentlich die gelähmten Muskeln jahrelang frei von Ernährungsstörungen bleiben, die bei der Stimmbildung betheiligten Muskeln nur für Leistungen zu bestimmten Zwecken (Sprache oder Sprache und Gesang) unbrauchbar werden, für andere niederere, mehr vegetative Thätigkeiten (Husten) unverändert weiter brauchbar bleiben (von dem verlängerten Marke aus innervirt?), bei welchen im Zusammenhange mit „seelischen“ Erregungen das Leiden plötzlich eintreten, wie auch heilen kann. Von

diesem Standpunkte aus wird hier die „hysterische Aphonie“ als einzige von den Rindencentren ausgehende Form von Stimmstörung betrachtet.

Stimmlosigkeit durch Stimmbandlähmung.

(Hysterische Aphonie, Adductorenlähmung.)

Eine rein functionelle Erkrankung, die die Stimmbildung ganz oder nahezu vollständig in vorübergehender Weise aufhebt. Der Eintritt erfolgt plötzlich unter dem Eindrucke von heftigen Gemüthsbewegungen oder unmerklich an acuten Katarrh und Heiserkeit sich anschliessend. Die Stimme beim Sprechen wird klanglos oder sehr leise und heiser, dazwischen kommen auch wohl einzelne Fistelklänge vor. Freiwillige Wiederkehr der Stimme auf kurze Zeit zeigt oft, wie wenig materielle Veränderungen zu Grunde liegen. Während die Sprache klanglos ist, fehlt selten die Fähigkeit, laut tönend zu husten. Ja, wie V. v. Bruns zuerst zeigte, können einzelne dieser Kranken Lieder laut singen, die sie nur klanglos hersagen können. Auch der Fall wurde neuerdings beobachtet: Sing- und Sprechstimme erhalten, Klang und Schluss für Husten verloren [Dietrich Gerhardt[1])].

Aus Erhaltensein einzelner Stimmfunctionen lässt sich oft schon ohne Spiegel der Zustand erkennen. Selten fehlt Unempfindlichkeit gegen Berührungen im Rachen- und Kehlkopfeingange. Man kann den meisten dieser Kranken eine Sonde in den Kehlkopf blind einführen und hin- und herschieben, ohne dass Husten oder Würgen erfolgte. In ganz vereinzelten Fällen ist der Rachen überempfindlich. Mitunter ist der Puls andauernd beschleunigt. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bleibt selbst jahrelang ungemindert.

Das Spiegelbild ist in reinen Fällen, was Form und Farbe der Theile betrifft, das normale. Nur die Bewegung zeigt Störungen, die im Grossen und Ganzen auf Adductorenlähmung hinauslaufen, beim Anlauten bald langgezogene Dreieckform der Glottis, Lähmung des hinteren Schliessmuskels (*Arytaenoideus transversus*), bald ungleiche, nach vorne längere Rhombenform der Stimmritze, Lähmung des seitlichen Schliessmuskels (*Crico-arytaenoideus lateralis*), bald Mischformen beider oder einseitig stärkere Lähmung.

Wie weit die Stimmbandspanner dabei betheiligt sind, ist schwer zu sagen, doch ist wenigstens der innere (Thyreo-arytaenaideus), ausweislich des gebogenen Glottisrandes, sicher oft mitgelähmt. Auch dieses Spiegelbild kann, von einem Tage zum anderen, binnen der Grenzen der Adductoren- und Spannerlähmung wechseln. Oft sieht man beim Anlauten

---

[1]) Mündliche Mittheilung.

zuerst richtige Stellung der Stimmbänder zum Tönen eintreten, dann folgt plötzliches Zurückweichen, ehe noch ein Laut hervorkam, in die Lähmungsstellung.

Schwieriger wird die Erkennung, wenn zu anderen Kehlkopfkrankheiten, z. B. acutem Katarrh, tuberculösen Geschwüren, diese Lähmung hinzutritt. Im letzteren Falle ist zu beurtheilen, wie viel auf mechanische Hindernisse, wie viel auf Lähmung zu schieben ist. Einem Tuberculösen macht es doppelte Freude, wenn man ihm seine Stimme, wenn auch nur als heisere, wieder verschaffen kann. Bei Katarrh genügt oft schon der laute, klanghältige Husten, um über die Sachlage zu entscheiden.

Eine besondere und sehr seltene Form dieser Lähmung ist die quotidian intermittirende: Verlust der Stimme auf eine oder mehrere bestimmte Stunden des Tages. Ich habe diese Form nur zweimal gesehen. Chinin ist wirkungslos. Lebert heilte einen Fall durch Eisen und Arsen.

Ursachen: Die meisten Kranken gehören dem weiblichen Geschlechte an, aber nicht alle, die meisten dem geschlechtsreifen Alter, namentlich von dem 15. bis 30. Jahre. Hysterie bildet die Hauptgrundlage, bei Männern mag sie Neurasthenie heissen. Unter Hysterischen ist das Leiden durch psychisches Contagium übertragbar. Besonders geneigt zu dieser Krankheit scheinen Frauen und Mädchen, die sehr viel krank waren, öfter an Rachen- und Kehlkopfentzündungen litten, die mit auffallenden äusseren Gebrechen behaftet sind. Verlieben, Verloben, Verschmähen spielen auch ihre Rolle dabei. Als nächste Ursache der Erkrankung wie der Heilung können starke Gemüthserregungen wirken.

Beispiele: 1. Eine junge Dame sah auf der Bühne eine Schauspielerin in Flammen gerathen und sterben, verlor vor Schreck die Stimme, blieb stimmlos, vermählte sich, sprach stimmlos ihr Ja und gewann plötzlich die Stimme wieder, als sie ihren Erstgeborenen auf den Armen liegen hatte. (Mackenzie.)

2. Eine Dienstmagd musste während des Puerperiums tracheotomirt werden und blieb von da an stimmlos. Das Spiegelbild zeigt elliptisches Klaffen der Stimmritze, schwächere Bewegung des rechten Stimmbandes. Monatelange elektrische Behandlung in der Klinik in Jena. Die Kranke verliess stimmlos die Anstalt und nahm einen Dienst in der Stadt. Einen Nachtscandal Studirender vor dem Hause deutete sie als Bedrohung durch Räuber, lief nach dem Fenster und schrie laut nach Hilfe. Von da an blieb die Stimme erst wieder einige Tage weg, dann dauernd erhalten.

3. Ein Mädchen wird am Halse gewürgt und verliert die Stimme; sie glaubt, dass ihr der Kehlkopf gebrochen sei. Faradisation gibt ihr die Stimme wieder.

Oefter sind materielle Grundlagen an den Halsorganen vorhanden. So kann bei Einzelnen die Krankheit erst geheilt werden, nachdem ein gutartiges Geschwülstchen des Gaumensegels oder die vergrösserte Mandel entfernt worden ist. Ein acuter Kehlkopfkatarrh bildet den Anfang, Fieber, Husten, Schmerz gehen zurück, aber die Stimmlosigkeit bleibt

und erweist sich nun als Stimmbandlähmung. Diese Fälle erinnern an Reflexlähmungen und sind insoferne von Interesse, als Reflexreize stärkerer Art auch wiederum als Heilmittel dienen können. Reflectorische Erregung der Erkrankung durch Genitalleiden scheint mindestens sehr selten zu sein.

Behandlung: Materielle Ursachen, wie Rachen-, Kehlkopfkatarrhe, Rachengeschwülste (einmal Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen) müssen zunächst beseitigt werden. Hie und da kann der Arzt auch auf psychische Ursachen Einfluss üben. Bei Anämischen wird Eisen, bei Nervösen Mastcur, Brom- oder Arsenbehandlung nützlich sein. Kalte Waschungen, körperliche Arbeit, Ausgehen sind zu empfehlen.

In leichten Fällen wirkt schon die Untersuchung mit dem Spiegel als Heilmittel. Von da aus können Sprechübungen mit einfachen Lauten, bei eingeführtem Spiegel, dann nur bei entsprechender Stellung der Theile u. s. f. sich anschliessen (Kehlkopfgymnastik von v. Bruns). Rossbach verwendete die Einführung der Sonde als Heilmittel. Einblasung von Alaunpulver wirkt ebenfalls als mechanischer Reiz und ist namentlich in Fällen katarrhalischer Entstehung zu empfehlen. Hauptmittel ist Anwendung elektrischer Ströme, meist des faradischen, wo dieser nicht ausreicht, des galvanischen, percutan oder intralaryngeal. Man beginnt mit schwachem faradischen Strome und steigert die Stärke rasch, setzt die Elektroden an beiden Unterhörnern des Schildknorpels an, nöthigenfalls die Kathode am Brustbeine, die Anode mittelst passenden Stromträgers im Kehlkopfe. Bei einiger Uebung kann dies auch ohne Spiegel geschehen, da das Treffen einzelner Muskeln nicht von Bedeutung ist. Zumeist kommt im günstigen Falle erst starker Hustenreiz, dann erst in einzelnen Klängen die Stimme. Nun muss die Faradisation fortgesetzt werden bis zur völligen Wiederkehr der Stimme und zunächst täglich wiederholt werden. Nur in ganz schweren Fällen gelingt es nicht sofort in einer Sitzung, Stimme zu schaffen: hier muss man mitunter wochenlang in verschiedenen Abänderungen die elektrische Behandlung fortsetzen. Emminghaus erzielte einmal Heilung durch Galvanisation quer durch den Kopf. Die Wirkung des Verfahrens vollzieht sich sicher nicht vom Orte der Anwendung, sondern ist eine Fernwirkung.

Bei Anderen ist methodische Compression des Kehlkopfes nach Oliver wirksamer. Man drückt mit Daumen und Zeigefinger auf die hinteren Ränder des Schildknorpels jedesmal, während der Kranke mit schluchzendem Laute tief einathmet, dann während er einfache Vocale auszusprechen sucht. Auch dieses Verfahren lässt sich in verschiedener Weise abändern von der Massage bis zu feinschlägiger Erschütterung durch Maschinen.

Wenn in den seltenen hartnäckigen, mehrjährigen Fällen gelegentlich eine heftige Gemüthserregung heilend wirkt, so ist es von ähnlicher Be-

deutung, wenn man hie und da noch von den seltsamsten Heilmitteln: Aderlass, Brechmittel Erfolg gesehen hat. Natürlich ist hier auch breiter Raum für Suggestion und Hypnose. Wer nicht nur das Symptom heilen will, wird Alles vermeiden, was das Grundleiden verschlimmert. Rückfälle treten sehr häufig ein. Nach mehreren Rückfällen sind die Heilungen meist von kurzer Dauer. Dagegen sind bei den sehr hartnäckigen und langwierigen Fällen die Heilungen gewöhnlich dauernde.

Wie bei Hysterischen Lähmungen auf den verschiedensten Gebieten vorkommen, so können auch bei Hysterischen Kehlkopflähmungen mit dem ganzen Gepräge hysterischer Lähmungen vorkommen, die nicht von den Rindencentren aus zu erklären sind. Dahin gehören verschiedene Formen einseitiger Stimmbandlähmung. Die Erklärung und Auffassung derselben muss sich aus den näheren Verhältnissen des Einzelfalles ergeben. Schwierig zu beurtheilen sind jene Formen, bei welchen im Laufe einer gleichmässigen doppelseitigen Adductorenlähmung auf hysterischer Grundlage zeitweise ein Stimmband unvollständiger als das andere gelähmt erscheint. Zweitens gehören in dieses Gebiet die seltenen Fälle doppelseitiger Lähmung des Stimmritzenerweiterers, wie sie von Penzoldt, Schleppegrell, Meschede, West mitgetheilt wurden. Einzelne darunter führten sogar zur Tracheotomie.

Auch bei traumatischer Neurose sind Stimmbandlähmungen beobachtet worden (Holz, Pel), und zwar zum Theile Adductorenlähmungen, zum Theile Posticuslähmungen. Bei den nahen Beziehungen zwischen Hysterie und traumatischer Neurose würde man öfter solche Befunde erwarten können, wenn es sich nicht zumeist um Männer handelte. Auf meiner Abtheilung zeigten von 51 Fällen traumatischer Neurose zwar mehrere Zitterbewegungen, aber nur drei trägere und unvollständigere Adductionsbewegungen eines Stimmbandes.

4. Bulbärlähmung.

a) Tabes.

Kehlkopfmuskellähmungen, welche von Erkrankung des verlängerten Markes abzuleiten sind, finden sich im Verlaufe der gewöhnlichen progressiven und der apoplektiformen Bulbärlähmung, der progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsklerose, vereinzelt auch der *Meningitis cerebrospinalis* (Meyer), der Syringomyelie, hauptsächlich der *Tabes dorsualis*.

Bei letzterer sind sie am genauesten gekannt und in ihren Erscheinungen am auffälligsten. Die ersten Veröffentlichungen lieferte Krishaber 1879—1882. Die anatomischen Veränderungen können in Form einer

chronischen Entzündung. Degeneration, einfachen oder Pigmentatrophie die Kerne des Vagus und Accessorius, die von da ausgehenden Fasern in der Medulla, die Wurzeln und den Verlauf dieser Nerven betreffen. Zumeist handelt es sich um chronisch entzündliche Vorgänge, welche sowohl die Kerne wie das Fasersystem des verlängerten Markes schädigen.

Die Kehlkopfstörungen können zu jeder Zeit des langgestreckten Tabesverlaufes auftreten, zumeist erscheinen sie frühzeitig, manchmal anscheinend zuerst und zeigen einen hartnäckig fortschreitenden Verlauf. In mehr als der Hälfte der Fälle handelt es sich um Abductorenlähmung, häufiger doppelseitig, in einer kleinen Zahl von Fällen einseitig. Der Entwicklungsgang der Krankheit kann von einseitiger, bis auf das Spiegelbild symptomloser, Posticuslähmung, durch das Hinzutreten von Internuslähmung mit Stimmstörung, bis zu beiderseitiger vollständiger Recurrenslähmung in mannigfachen Gestaltungen führen. Zur Zeit und im Falle doppelseitiger Posticuslähmung kann bedeutende Athemnoth mit Stridor und Stickanfällen bestehen; wird doppelseitige Recurrenslähmung erreicht, so führt sie zur Stimmlosigkeit.

Fast immer bleibt der äussere Spanner der Stimmbänder wohlerhalten. Auch Schädigungen der Sensibilität, im Sinne der Hyper- oder Anästhesie, kommen selten vor. Dagegen bilden die sogenannten Larynxkrisen: reflectorisch erregte Stickanfälle mit tönendem Athmen, bellendem Husten und wahrer Erstickungsgefahr, eine eigenthümliche, peinigende Zugabe der tabischen Larynxlähmungen. Sie wiederholen sich oft monatelang öfter im Tage, werden durch Aufregung, Schluckbewegung, durch Druck aussen auf den Larynx hervorgerufen. Sie dürften als Ergebniss gesteigerter reflectorischer Erregung der Adductoren aufzufassen und mit dem entzündlichen Processe in dem verlängerten Marke in Beziehung zu bringen sein. Auf der Höhe solcher Anfälle kann plötzlich Bewusstlosigkeit hinzutreten und rasch wieder vergehen nach Art des *Ictus laryngis.* Aber auch tödtliche Ausgänge sind mehrfach berichtet (fünf Fälle bei Burger). Meist kehren die Krisen hartnäckig wieder und leisten jeder Behandlung, die auf dauernde Heilung gerichtet ist, zähen Widerstand. Durchschneidung des linken Recurrens soll in einem Falle von Ruault an der doppelseitigen Lähmung der Postici nichts geändert haben. Doch lässt sich ziemlich sicher der einzelne Anfall durch Bepinselung des Rachens und Kehlkopfeinganges mit 5—10 Percent Cocaïnlösung unterbrechen. Abweichend von seiner sonstigen flüchtigen Wirkungsweise verhindert hier Cocaïn sogar auf eine Reihe von Stunden, selbst länger als einen Tag, die Wiederkehr des Anfalles. Man kann erwarten, dass ähnliche Krisen auch bei anderen Krankheiten des verlängerten Markes vorkommen. Ich habe sie in ganz gleicher Weise ohne jede Spur von sonstigen Tabesanzeichen bei Cysticerken des Halsmarkes gesehen.

Einzelnemale hat man bei Tabischen wahre Kehlkopfataxien, ruckweise unvollständige Stimmbandbewegungen beobachtet.

Mannigfache andere Bulbärsymptome können nebenher laufen. Darunter ist von besonderem Interesse von Seiten des zehnten Hirnnerven die sehr häufige Pulsbeschleunigung, von Seiten des elften die hie und da beobachtete Atrophie des Kopfnickers und des Cucullarmuskels. Von letzterem ist mitunter nur der untere Theil gelähmt und in Entartung begriffen, da die obere Partie, ebenso wie der Kopfnicker, in wechselndem Maasse von Cervicalnerven mit versorgt wird.

Unter 122 Tabesfällen meiner Klinik fanden sich 17mal Lähmungen am Stimmorgane vor, darunter elf Posticuslähmungen, fünf doppel-, vier rechts-, zwei linksseitige; ferner drei Recurrenslähmungen, eine doppel- und zwei rechtsseitige. Die übrigen drei Fälle betreffen einmal Lähmung des Posticus und Cricothyreoideus, einmal Recurrens der einen, Posticus der anderen Seite. In zwei Fällen wurden Lähmungen der *M. thyreo-arytaenoideus* notirt. Ferner wurden in zweien dieser 122 Fälle ataktische Stimmbandbewegungen, in vieren Larynxkrisen beobachtet.

b) Syringomyelie.

Während bei Tabes häufig Posticuslähmungen beobachtet werden, bieten die Störungen der Kehlkopfinnervation, welche bei Syringomyelie, allerdings nur in geringer Zahl, verzeichnet wurden, vorwiegend das Bild vollständiger Recurrenslähmung. Mit Recht wird vermuthet, dass bei häufigerer Kehlkopfuntersuchung (wie in den Fällen von Weintraud) auch öfter das Bild des früheren Stadiums, einseitiger Posticuslähmung, getroffen werden dürfte. In etwa der Hälfte der Fälle waren gleichzeitig im Bereiche des äusseren Accessoriusastes Störungen, Atrophie des Kopfnickers und Kappenmuskels, nachzuweisen.

c) Multiple Sklerose

zeigt so häufig Krankheitsheerde im verlängerten Marke, dass man erwarten sollte, Stimmbandlähmungen seien ganz gewöhnlicher Befund. Entgegen dieser Voraussetzung zeigt das Spiegelbild nur in wenigen Fällen Unregelmässigkeit, meist zuckende Bewegungen der Stimmbänder, etwa dem Intentionszittern entsprechend. Die Befunde von v. Leube, Löri, Krzwicki, Schultzen ergeben bald zeitweisen Nachlass, zeitweise Spannungszunahme der tönenden Stimmbänder, bald in-, bald mehr exspiratorische zuckende Mitbewegungen, die zumeist die Stimmbänder ausschliesslich, nicht die Aryknorpel mitbetreffen. Die mannigfachen Stimmstörungen dieser Kranken (tiefe Stimme, Umschlag in Fistelstimme, Tremuliren) werden dadurch nur unvollständig erklärt.

d) Bulbärkernlähmung.

Im späteren Verlaufe der von Duchenne zuerst beschriebenen Lähmung der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens bleibt auch der Vaguskern nicht unbetheiligt. Nachdem die Kerne des Hypoglossus, des unteren Facialistheiles erkrankt sind, Accessorius und die *Rami pharyngei nervi vagi* schon Störungen zeigen, wird die Stimme schwach und monoton, der Husten klanglos, später unwirksam, das Fehlschlucken vorwiegend. Zu dieser Zeit findet man den Kehldeckel schlaff, schwer aufzurichten oder gerade in die Höhe stehend, die Stimmbänder dünn, oft trübweiss oder geröthet, ihre Annäherungsbewegung unvollständig, rasch zurückgehend. Die Reflexempfindlichkeit des Kehlkopfeinganges zeigt sich vermindert.

Die Mangelhaftigkeit des Kehlkopfverschlusses durch die Stimmbänder, die Gefahr der Schluckpneumonie ist es hauptsächlich, die zur regelmässigen Sondenfütterung nöthigt. Galvanisation des Halssympathicus vermag vorübergehende Besserung zu bewirken, doch so wenig wie ein anderes bekanntes Mittel den Gang der Krankheit aufzuhalten.

Für die Unterscheidung von Bulbär- und Pseudobulbärlähmung haben die Lähmungserscheinungen im Kehlkopfe Bedeutung gewonnen. Da Stimmbandlähmung nur von dem verlängerten Marke, keinem anderen Theile des Gehirnes her bewirkt werden kann, wird aus deutlicher, klarer Betheiligung der Stimmbänder an den Lähmungserscheinungen geschlossen werden können, dass krankhafte Vorgänge im verlängerten Marke mindestens mit betheiligt seien an der Begründung des Krankheitsbildes. Umgekehrt wird bei fraglicher Bulbärlähmung unversehrte Stimmbandbewegung stark für unversehrte Beschaffenheit des verlängerten Markes, also für Pseudobulbärlähmung sprechen.

5. Vaguslähmung.

Ursachen verschiedenster Art können lähmend auf den Vagusstamm einwirken von seiner Entstehung aus den Wurzeln oder seinem Durchtritte durch das *Foramen lacerum* an bis zur Abgangsstelle des *N. recurrens*. An der Schädelbasis selbst sind es namentlich Carcinome, Sarkome und Echinokokken, die diesen und die benachbarten Nerven beeinträchtigen. Weiterhin wird der Vagusstamm bedroht durch Geschwülste, namentlich Neubildungen am Halse, durch eitrige Neuritis oder Perineuritis, die ihn bei Eiterungen in der Nähe auf kleine Strecken zerstören (Fälle von Martius). An multipler Neuritis nimmt der Vagus gleichfalls öfter theil, namentlich an deren acuter Form. In der Brusthöhle sind es namentlich chronisch entzündliche und tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste, die sich öfter an den Vagusstamm anlöthen, namentlich gerade in den Winkel

der Abgangsstelle des *N. recurrens* (Fall von Riegel). Einigemale wurde der Halstheil des Nerven von Chirurgen durchschnitten oder in die Ligatur der Carotis mit hineingefasst.

Für alle Fälle von Druckschädigung eines *N. vagus* von der Schädelbasis an bis zur Abgangsstelle des *N. recurrens* bleiben Haupterscheinungen: Lähmung der vom unteren Kehlkopfnerven versorgten Muskeln und Pulsbeschleunigung. Erstere beginnt mit Lähmung des Glottisöffners, schreitet zum inneren Spanner fort u. s. w. Letztere erreicht nicht selten Zahlen von 140, selbst über 160 Schlägen.

Liegt die Stelle der Schädigung oberhalb der Abgangsstelle des oberen Kehlkopfnerven, so wird auch der äussere Stimmbandspanner gelähmt und die Kehlkopfschleimhaut gefühllos sein. Greift die lähmende Ursache noch höher über dem Abgange des *Ramus pharyngeus nervi vagi* an, so wird der weiche Gaumen schief stehen, das Schlucken erschwert und die Sensibilität des Rachens herabgesetzt sein. Geschwülste der Schädelbasis in der Gegend des *Foramen lacerum* ziehen zumeist auch noch benachbarte Nerven in den Kreis ihrer lähmenden Wirkung mit herein, namentlich den Accessorius und Hypoglossus.

Sind in den zusammengesetzten Krankheitsbildern, um die es sich da meist handelt, schon diese oft schwer klar herauszufinden, so gelingt es kaum, mit einiger Sicherheit diejenigen Störungen nachzuweisen, welche sich aus den Beziehungen des *N. vagus* zu zahlreichen Unterleibsorganen ergeben müssten.

6. Recurrenslähmung.

Von seinem Abgange aus dem Vagusstamme bis zu seiner Theilung am Ringschildknorpelgelenke kommt der untere Kehlkopfnerv in Berührung mit zahlreichen, namentlich dem Mittelfell und der Luftröhre angehörigen Lymphdrüsen, mit Pleura, Herzbeutel, Luft- und Speiseröhre, Schilddrüse, links mit der concaven Seite des Aortenbogens, rechts mit Schlüsselbeinarterie und einem grösseren Theile der Pleura der rechten Lungenspitze. Recurrenslähmung erlangt dadurch die Bedeutung eines wichtigen Zeichens für die Erkennung der Erkrankungen der unteren Hals- und oberen Brustorgane. Ganz besonders kommen dabei in Betracht die tuberculösen, aber auch krebsigen, sarkomatösen, lymphomatösen Erkrankungen der Mediastinaldrüsen, zusammengesetzte Mediastinalgeschwülste. Diejenigen Aortenaneurysmen, die weder an der vorderen, noch an der hinteren Brustwand hör- oder tastbare Zeichen machen, verrathen sich besonders oft durch linksseitige Recurrenslähmung, also die Aneurysmen der concaven Seite des Bogens der Aorta. Das Vorkommen rechtsseitiger Recurrenslähmung bei Aortenaneurysma ist von M. Levy studirt worden. Er fand, dass sechsmal zugleich ein Aneurysma eines

anderen grossen Gefässstammes des Brustraumes da war (Anonyma), dass in fünf Fällen besondere Beschaffenheit oder Grösse des Aortenaneurysmas Grund war; nur in drei Fällen war man zur Annahme einer sogenannten Reflexlähmung genöthigt. Man muss jedoch berücksichtigen, dass auch andere Mittelfellgeschwülste und starke Wanderkrankung der Aorta ohne Erweiterung diese Lähmung verursachen können. Ferner kommen in Betracht für den linken Perikarditis Erweiterung des *Ductus Botalli*, für den rechten Tuberculose der Lungenspitze und Erweiterung der *Art. subclavia.*

Während grosse Ergüsse in den Herzbeutel sicher linksseitige Lähmung öfter verursachen, vereinzelt (Fall von Bäumler) auch rechtsseitige, sind grössere Pleuraexsudate in verschiedener Weise immerhin seltener an Entstehung von Recurrenslähmungen betheiligt, zunächst mehr scheinbar oder mittelbar durch Drüsenschwellung, bei krebsigen und tuberculösen Processen, vielleicht auch bei anderen anscheinend einfach entzündlichen Formen. Wenigstens finden sich bei solchen Schwellungen äusserer Drüsen der Brustwand öfter vor. Sodann kommen namentlich rechterseits narbige Einklemmungen des Nerven in pleuritische Schwielen in Betracht. Endlich findet hie und da sich gleichseitige Lähmung auf der Höhe grösseren Ergusses vor, die mit der Entleerung sogleich zurückgeht oder bald nachher verschwindet.

Neben solchen durch anatomische Veränderungen fest begründeten Ursachen der Lähmung kommen auch andere mehr functionelle Entstehungsweisen vor. Erkältungen, Zugluft, kalter Trunk können plötzliche Lähmung bewirken, entsprechend etwa dem Zustandekommen rheumatischer Faciallähmung. Wenn Martius eitrige Entzündung der Scheide des Nerven in wenigen Stunden das Bild der Posticus-, dann Recurrenslähmung bewirken sah, lässt sich wohl denken, dass auch leichtere Entzündungsformen, Extravasate u. dgl. hier vorkommen mögen. Ein Befund von Türck: Atrophie des Nerven einer Seite ohne besondere Ursache spricht auch dafür. Bei doppelseitigen rheumatischen Lähmungen steigt die Athemnoth mitunter sehr rasch hoch an. Eine ganze Anzahl von Heilungen solcher Fälle, namentlich durch Faradisation sind bekannt geworden. Von Sommerbrodt und Bresgen wurden schon bei $^1/_2$- und $^5/_4$jährigen Kindern solche Lähmungen beobachtet.

Als katarrhalisch-rheumatische und metarheumatische sind diejenigen bezeichnet worden, die nach Katarrhen und Gelenksrheumatismen vorkamen, meist auch gutartigen Verlaufes.

Im Gefolge von Infectionskrankheiten wurde Recurrenslähmung noch getroffen nach Diphtherie (Schech), Scarlatina (Gottstein), Influenza (M. Schmidt, Réthi), Pneumonie (Botkin), *Typhus abdominalis.* Nach letzterem fand z. B. Lublinski Lähmung beider Recurrentes

einmal, der Erweiterer zwei-, eines Recurrens dreimal. Auch M. Bouley und H. Mendel betrachten Neuritis als wahrscheinliche Ursache dieser Lähmungen. Bei Syphilitischen mögen sie mitunter durch Druck geschwollener Lymphdrüsen entstehen.

Auf dem Boden der Hysterie entstehen sowohl sehr leichte, namentlich durch Faradisation rasch heilende Fälle, als auch schwerere, sehr hartnäckige.

Eine Form durch Ueberanstrengung entsteht mitunter in unmittelbarem Anschlusse an ungewöhnliche Leistungen in Rede und Gesang. Namentlich bei Geistlichen habe ich sie mehrmals als gutartige einseitige Recurrenslähmung gesehen.

Auch traumatische Entstehung kommt vor. So soll einmal bei der Unterbindung der *Art. subclavia* der Nerv mitgefasst worden sein, einmal soll er durch Jodinjection in die Schilddrüse mit verletzt worden sein. (Sommerbrodt.)

In dem unteren Kehlkopfnerven bilden die Fasern für den Glottisöffner ein gesondertes Bündel (Risien Russel). Sie treten bei langsamem Drucke rascher ausser Thätigkeit und entarten rascher als die übrigen. So entstehen aus Recurrenslähmung zwei Krankheitsbilder: Posticuslähmung und vollständige Recurrenslähmung, d. h. Lähmung aller Stimmbandmuskeln mit Ausnahme des äusseren Spanners. Den Uebergang von Posticus- zu vollständiger Stimmbandlähmung macht die zunächst an die Reihe kommende Lähmung des inneren Stimmbandspanners (*thyreoarytaenoideus internus*). Von der Druckstelle an entartet der Nerv zu einem dünnen, graudurchscheinenden Faden, das innerste, dem Posticus angehörende Bündel zuerst. Dieser macht unter den Muskeln den Anfang und verfällt fettiger Entartung, schon von blossem Auge erkennbar an Verdünnung, Blässe und Weichheit des Muskels. Hierin findet Recurrenslähmung ihren pathologisch-anatomischen Ausdruck und Nachweis.

Die erste Periode der Drucklähmung des Recurrens, ausschliessliche Lähmung des Oeffners der Stimmritze, kann einige Stunden bis viele Jahre dauern. Sie ist bezeichnet durch andauernde Medianstellung bei vollständiger Spannungsfähigkeit des Stimmbandes. Sind beide Postici betroffen, so entsteht Athemnoth, die in Anfällen sich steigert. Man sieht die Stimmbandränder bei der Einathmung noch näher aneinander rücken, schon aus dem mechanischen Grunde der Luftverdünnung unterhalb. Wenn nach der Tracheotomie diese Bewegung fortbesteht (Burger), so muss sie durch die Adductoren bewirkt sein. Auch das wäre wohl erklärbar. Zweckmässige Muskelbewegungen werden stets erzielt durch Mitwirkung der Antagonisten. Diese sonst verborgene regulirende Mitwirkung der Antagonisten, hier der Adductoren, wird erst dann bemerklich, wenn der Hauptbetheiligte, der Glottisöffner, nicht mitspielt.

Stehen die Stimmbänder gleichsam klangfertig der Mittellinie nahe, so kann jede rasche Thoraxcompression einen Laut erzeugen (passive Stimmbildung).

Einseitige Recurrenslähmung scheint in ihrem ersten Stadium, demjenigen der blossen Posticuslähmung, keine auffallenden Störungen in den Leistungen des Organes zu bedingen. Nur das Spiegelbild: Medianstellung des Stimmbandes ist bezeichnend. Als frühestes Zeichen kann beobachtet werden, dass bei tiefem Einathmen das Stimmband der kranken Seite weniger weit nach aussen sich bewegt als das andere. Sind alle Muskeln der Kehlkopfhälfte gelähmt (ausser dem äusseren Spanner), so tritt jene dünne, hohe, heisere Stimmart ein, die als permanente Fistelstimme bezeichnet wird. Das Spiegelbild zeigt nun die Ruhestellung des völlig entspannten Stimmbandes.

Zugleich erscheint das Stimmband kürzer, der Aryknorpel ist mehr nach vorne geneigt. Beim Anlauten eines Tones setzt das gesunde Stimmband seine Annäherungsbewegung bis über die Mittellinie hinaus fort. Die Aryknorpel überkreuzen sich dabei in vielen Fällen.

W. Römisch fand, dass in 27 Percent der Fälle einseitiger Recurrenslähmung bei der Phonation eine zuckende Neigung oder Drehung des Kehldeckels nach der gesunden Seite hin stattfand. In einer geringen Percentzahl der Recurrenslähmungen finden sich zugleich Zeichen gleichseitiger Lähmung einzelner Muskeln des weichen Gaumens vor.

Behandlung: Die Aufgaben sind hier verschiedene. Einseitige Lähmung des Glottisöffners wird kaum je Gegenstand von Beschwerden und von Behandlung sein. Einseitige Lähmung des ganzen *N. recurrens* wird der auffälligen Stimmstörung halber öfter behandelt werden müssen, jedoch nur dort, wo die Ursachen zugängig sind, mit Erfolg. Bei Entstehung durch Erkältung wird salicylsaures Natrium, Antipyrin und örtliche Faradisation angezeigt sein. Wo Ueberanstrengung der Stimme zu Grunde lag, muss man den Kranken aus seinem Berufskreise entfernen, vor Singen und Reden abmahnen und mit dem faradischen Strome behandeln. Strumen können bald operativ, bald durch Jodbehandlung, vielleicht auch durch Genuss von Schilddrüse (v. Bruns) verkleinert werden. Einigemale sah ich rasche Verkleinerung von Kropfgeschwülsten durch eine Trinkcur mit Sodenthaler Wasser.

Auch bei manchen schwereren Formen liegen immer noch Heilungsmöglichkeiten vor. Nicht nur Druckwirkung syphilitischer Drüsengeschwülste, auch einzelne Aortenaneurysmen können nach dem Zeugnisse von M. Schmidt durch Jodpräparate geheilt werden. Auch für scrophulöse Drüsengeschwülste liegen manche Möglichkeiten spontaner und durch geeignete Curen geförderter Rückbildung vor.

Die hysterische Form und mancher auf Erkältung beruhende Fall wurde durch Faradisation in kurzer Zeit geheilt.

Von besonderem Interesse sind jene doppelseitigen, auf der Seite des Angriffes der Ursache vollständigen, auf der anderen unvollständigen Recurrenslähmungen, deren Sommerbrodt einen beschrieb und mehrere sammelte.

7. Lähmung des oberen Kehlkopfnerven.

(Superiorlähmung.)

Ausschliessliche Lähmung des *N. laryng. superior* wurde zuweilen in Folge von Verletzungen, namentlich bei Gelegenheit von Hinwegnahme von Geschwülsten am Halse, beobachtet. Sie findet sich in einzelnen Fällen angeboren vor und wurde auch als Zeichen zusammengesetzterer Nervenleiden gefunden. Die Lähmung des ganzen Astes ist durchgehends einseitig, diejenige einzelner Zweige kommt doppelseitig vor.

Vollständige Lähmung gibt sich zu erkennen durch Lähmung des *M. cricothyreoideus* (mangelnde Annäherung von Schild- und Ringknorpel bei der Lautbildung) und durch Unempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut gegen Berührung. Ist die Lähmung peripher begründet, so büsst der Muskel zugleich seine Erregbarkeit ein oder zeigt wenigstens Entartungsreaction. Der Einfluss dieser Lähmung auf das Spiegelbild wird verschieden angegeben. Am meisten scheint begründet, dass der schlaffere Stimmbandrand mehrfache seichte Wellenbiegung zeige. Ueber Umfang und Qualitäten des Sensibilitätsverlustes würden noch genauere Untersuchungen zu machen sein. Auch ist anzunehmen, dass das Gebiet der Muskellähmung nicht immer das gleiche ganz beschränkte sein wird, da Schwankungen in der Vertheilung der motorischen Gebiete der drei benachbarten Vagusäste (*pharyngei*, *superior*, *inferior*) vorkommen.

Kehlkopflähmung nach Diphtherie.

Die doppelseitigen Kehlkopflähmungen können dreierlei Hauptwirkungen haben: Stimmstörung, wenn die Adductoren und Spanner betroffen sind, Athmungsstörung durch Lähmung der Oeffner der Stimmritze (Postici), Fehlschlucken durch Lähmung der oberen Kehlkopfnerven.

Fehlschlucken kann durch Anästhesie des Kehlkopfes, Lähmung des Kehlkopfverschlusses oder beides zugleich verursacht sein. In der Geschichte schwerer diphtheritischer Lähmungen kommt der Betheiligung der inneren sensibeln Zweige der *N. laryngei superiores* besondere Bedeutung zu. An die Lähmung der Accommodation und jene der Rachenorgane schliesst sich, wenn auch nur in einer Minderzahl von Fällen, die des oberen Kehlkopfnervenpaares unmittelbar an. Die Empfindung des Eindringens von Fremdkörpern beim Essen erlischt, die abwehrende

Reflexbewegung des Hustens bleibt aus. So kommt es zu der gewöhnlichsten Folge diphtheritischer Lähmung, zur Schluckpneumonie, Pleuritis, Lungengangrän u. s. w. Begünstigend für den Eintritt dieses Unheils wirken noch Schwäche des Kehlkopfschlusses wegen gleichzeitigen paretischen Zustandes im Gebiete der *Laryngei inferiores*, langsames Schlucken wegen der Rachenlähmung und ungeordnetes Athmen, wenn die Speisen in die Nase dringen.

Bestimmte Angaben über Betheiligung des äusseren Stimmbandspanners (Cricothyreoideus) sind mir nicht zur Hand. Die Unempfindlichkeit des Rachens und Kehlkopfeinganges macht sich schon in gröberer Weise bemerklich bei dem Versuche, Schlundsonde und Larynxelektrode einzuführen, und erleichtert diese Behandlungsweisen. Andauernde Pulsbeschleunigung bei fieberlosem Verhalten kann als Zeichen von Lähmung auch anderer Fasergruppen im Vagusstamme Bedeutung erlangen.

Unter den Lähmungen nach Diphtherie ist die des Kehlkopfes eine der selteneren. Sie kommt wie die übrigen in vielen Epidemien nicht, in einzelnen öfter vor, bald nach schwerer, bald nach ganz leichter Rachendiphtherie, bald während die Belege noch haften, bald nach Wochen, wenn die „Halsentzündung“ schon fast vergessen ist. Vorausgegangene Störung der Accommodation und Lähmung des weichen Gaumens bezeichnen am sichersten die Krankheitsform. Einzelne Angaben weisen darauf hin, dass sie nach Serumbehandlung der Diphtherie sich häufiger oder in schwererer Form finde.

Die Vorhersage ist wie die der diphtheritischen Lähmungen überhaupt günstig.

Die Behandlung sei vor Allem eine kräftigende, nährende. Festweiche Bissen werden noch leichter geschluckt als Flüssiges. Zeigt der Versuch, dass der Kranke fehlschluckt, so bleibt der einzig sichere Weg, die Ernährung gefahrlos und genügend zu bethätigen, der durch die Schlundsonde. Die Berechnung lehrt, dem Kranken täglich flüssige Nahrungsmittel im Werthe einer genügenden Calorienzahl einzugiessen, tägliche Bestimmung des Körpergewichtes gibt die Bestätigung.

Eisenbehandlung erweist sich bei diesen anämischen Kranken häufig nützlich. Subcutaninjectionen von *Strychninum nitricum*, 0·001—0·01 für Erwachsene, geniesst besonderes Vertrauen. Ebenso scheint äussere und innere Faradisation am Halse die Rückbildung der Lähmung zu fördern.

8. Muskellähmungen und periphere Nervenlähmungen.

Für diese Lähmungsform ist anatomisch bezeichnend: fettige Entartung und Schwund einzelner Kehlkopfmuskeln bei erhaltenen Kehlkopfnerven. Klinisch würde bezeichnend sein: Entartungsreaction bis Verlust der elektrischen Reizbarkeit an einzelnen Muskeln (abgesehen von dem

besonderen Verhältnisse des *M. crico-arytaenoideus posticus*). Trotz aller Studien über die Faradisation der einzelnen Kehlkopfmuskeln kann dieses Kennzeichen doch selten ausgenützt werden. Reflexbewegungen stellen sich früher ein als die Wirkungen des Stromes auf den Muskel. Vielleicht ergeben neue Studien am cocaïnisirten Kehlkopfe bessere Ergebnisse. Fortschreitende Erkenntniss der Lähmungen der einzelnen Kehlkopfnerven hat das Gebiet der Muskellähmungen sehr eingeschränkt. Auch der jetzige Bestand desselben ist kein sehr gesicherter. Von den Ursachen, die in Frage kommen, wirken nicht selten mehrere zusammen. Häufig handelt es sich auch nicht um vollständige Lähmungen, sondern nur um Schwächezustände (Paresen) einzelner Muskeln.

Von Verletzungen kommen etwa folgende in Betracht: Nach ungeschickten Selbstmordversuchen kommen Zustände dauernder Athemnoth oder Heiserkeit vor, die nicht allein auf Narbenschrumpfung beruhen, sondern auch mit Lähmungen der Stimmritzenöffner im einen, der Verengerer im andern Falle einhergehen können. Nach häufigen oder groben operativen Eingriffen, namentlich nach Zerrungen, Quetschungen und Fehlgriffen mit plumpen Zangen erlischt bisweilen auf mehrere Tage die Stimme, die blutig gerötheten Stimmbänder schliessen unvollständig und schlottern. Hier dürfte wohl traumatische Lähmung des *M. thyreo-arytaenoideus* anzunehmen sein.

Die gleiche Lähmung findet sich nach Einathmung dichten, verletzenden Staubes, z. B. bei einem Gärtner nach dem Sieben von Samen mit spitzen Grannen.

Lähmung oder Schwäche aus dauernder Ueberanstrengung spielt neben katarrhalischen Zuständen, namentlich bei den Stimmstörungen der Geistlichen, Lehrer, Officiere (so weit ich sehe, seltener bei Sängern) eine Rolle. Die verschiedensten Muskeln können hier betroffen sein. Für Erkrankung des *M. cricothyreoideus*, des äusseren Spanners, hebt M. Schmidt hervor, dass künstliche Annäherung von Schild- und Ringknorpel alsbald die Stimme bessere. Aber in anderen Fällen solcher Heiserkeit Geistlicher findet man überraschenderweise das Bild einseitiger, unvollständiger Posticuslähmung und sucht vergebens nach einer Aortenerweitung, Mediastinalgeschwulst u. dgl. und wird schliesslich durch den Heilerfolg von dem peripheren Sitze des Leidens überzeugt. Oefter sind es Schwächezustände der Adductoren oder des inneren Spanners, die aus Ueberanstrengung hervorgehen. Mitunter bringt gehäufte Berufsthätigkeit oder einmalige, kurzdauernde Ueberanstrengung das Uebel schliesslich zum Ausbruche. Auch bei jungen Mädchen, die sich z. B. mit Singübungen beschäftigen, wird Blutarmuth das Hereinbrechen von Erschöpfungszuständen der Kehlkopfmuskeln begünstigen. In allen diesen Zuständen sind Ruhe und Kräftigung, Schonung der Stimme die wichtigsten Heilmittel. Faradisation, bei

ersteren Fällen alkalische Mineralwasser und Einathmungen, bei letzteren Eisenpräparate, kommen hinzu an Hilfsmitteln.

Als Folge von Erkältungen sind wiederholt Lähmungen des Recurrens, des Posticus beobachtet. Auch Lähmungen einzelner Muskeln kommen vor, sowohl als unmittelbare Folge plötzlicher starker Kälteeinwirkung, wie als Rückstände bei solchen Gelegenheiten entstandener Katarrhe. Meist handelt es sich um die der Stimmbildung dienenden Muskeln, namentlich nach Katarrhen öfter um die inneren Stimmbandspanner.

Auch bei anderweit begründeten entzündlichen Zuständen der Schleimhaut können die naheliegenden Muskeln in Mitleidenschaft gezogen werden. So wurden nach Morbillen (Sikora, Jurasz) öfter während des Erblassens des Exanthems kurzdauernde Stimmbandlähmungen beobachtet. Auch manche der nach Diphtherie, Influenza, Typhus beobachteten Adductorenlähmungen scheinen auf Myositis oder Neuritis kleiner Aeste zu beruhen. Bei Tuberculösen kommen ausser Recurrenslähmung durch Drüsendruck, ausser der anatomisch, z. B. von Heintze, nachgewiesenen Tuberkel-Durchsetzung der Muskeln unter den Geschwüren, heilbare Lähmungen der Adductoren und Spanner vor, die weit ungünstiger auf die Stimme wirken als die gleichzeitig vorhandenen Geschwüre.

Von Stimmbandlähmungen durch Wirkung von Giften sind hauptsächlich anzuführen als acute diejenigen durch Atropin: beiderseitige Adductorenlähmung, hie und da durch Morphin (einstündige Aphonie nach Einspritzung [Tevelot]); als chronische jene durch Arsen (Imbert Goubreyre) und durch Blei (drei Fälle von Seifert), vielleicht auch durch Alkohol.

Unter den Giften der Infectionskrankheiten zeigt namentlich jenes der Cholera verschiedenartige Einwirkung auf verschiedene Muskelgruppen. An den Gliedmassen erzeugt es Krämpfe, am Kehlkopfe beiderseitige Parese der Adductoren (Matterstock), die durch Willensanstrengung, besser noch durch faradischen Strom vorübergehend ausgeglichen werden kann. Von sonstigen infectiösen Lähmungen sind noch zu erwähnen ein Fall durch Malaria (Schech), dann manche der verschiedenartigen Krankheitsbilder, welche nach Typhus, Diphtherie, Influenza entstehen können. So fanden Boulay und Mendel unter 16 Fällen von Stimmbandlähmung nach Typhus viermal die Adductoren betroffen, sonst Postici oder Recurrentes. Die hie und da in Icterusfällen mit noch anderen ungewöhnlichen Erscheinungen beobachteten Stimmbandlähmungen dürften auch an dieser Stelle zu erwähnen sein. Soferne Trichiniasis zu den Infectionskrankheiten gehört, dürfte auch die von Navratil bei dieser Krankheit beobachtete Stimmbandlähmung hieher gehören, wenn es sich auch um eine Myositis durch die in die Kehlkopfmuskeln meist zahlreich einwandernden Trichinen gehandelt haben dürfte.

In vielen Fällen ist der Weg der Behandlung durch die Krankheitsursachen gewiesen, so bei den Vergiftungen, Ueberanstrengungen und entzündlichen Zuständen. Bei Lähmung nach Erkältung wird man öfter schweisstreibendes Verfahren (Dampfbad, Pilocarpineinspritzung) versuchen. Bei Reconvalescenten von Infectionskrankheiten wird sorgfältige Ernährung und Anwendung stärkender Mittel (Eisen, Chinin, Arsen) die Grundlage der Behandlung bilden. Ausserdem wird man durch möglichst localisirte Faradisation die gelähmten Muskeln zu kräftigen, durch Einathmung von kohlensaurem Natrium, durch Darreichung kohlensaurer alkalischer Wässer (Ems, Obersalzbrunn) den Ermüdungszuständen der Muskeln entgegenzuwirken suchen, unter Umständen auch strychninhältige Präparate verordnen.

9. Kehlkopfkrampf.

Der Kehlkopfverschluss durch die Stimm- und Taschenbänder ist ein sehr haltbarer, luft- und wasserdichter. Der Kehldeckel spielt eine untergeordnete Rolle dabei, sein Fehlen (Zerstörung durch Syphilis, Lupus) wird nicht merkbar. Die Stimm- und Taschenbänder schliessen willkürlich bei gewissen Arten des Hustens, auch ohnedies bei einzelnen Laryngoskopikern, die sich darauf eingeübt haben. Sie schliessen reflectorisch beim gewöhnlichen Husten, ferner auf mechanische oder chemische Reize hin, die die Kehlkopfschleimhaut treffen. Diese Reflexvorrichtung ist verschieden entwickelt, bei Einzelnen sehr empfindlich, bei Anderen stumpf. Krankheiten verschiedener Art können sie in dem einen oder anderen Sinne beeinflussen. Sie findet sich gesteigert bei Kehlkopfentzündungen, bei neuropathisch Belasteten, bei Hysterischen, bei Tetanie, bei Pertussis, bei Krankheiten des verlängerten Markes. Bei Lähmung der *N. laryngei superiores*, bei manchen Geisteskranken erlischt sie oder erscheint im letzteren Falle herabgesetzt.

Die vielerörterte Frage, ob bei langsamer Druckwirkung auf die *N. recurrentes* Adductorencontractur oder Posticuslähmung die andauernd inspiratorische Stellung der Stimmbänder verschulde, muss jetzt als entschieden gelten, und zwar trotz des hartnäckigen Widerstandes Krause's in letzterem Sinne. Mit dem Fortfallen der Posticuswirkung treten freilich die Adductoren auf geringe Reize in sichtlichere Contraction, sie wirken auch dauernder und nachhaltiger bei fehlendem Gegengewichte der sonst andauernden Posticuswirkung. Steigerung der Reflexerregbarkeit und Posticuslähmung wirken vereint zur Entstehung der Larynxkrisen bei Tabeskranken. Bei der Infectionskrankheit Pertussis hängt der Glottisschluss, der die tönende Einathmung bedingt, von gesteigerter Reflexerregbarkeit der Nerven der Kehlkopfschleimhaut wenigstens insoweit ab, dass viele der Anfälle von da aus entstehen. Bei Stimmritzenkrampf der

Kinder mag ein Theil des Anfalles von Krampf der Glottisschliesser bedingt sein, während zugleich die ganze Einathmungsmusculatur in den Krampf mit eintritt. Das Ganze ist Theilglied einer allgemeinen Nervenerkrankung, steht mit Tetanie in Beziehung und erwächst zumeist auf Grundlage von Rhachitis. Bei Tetanie und einigen anderen Neurosen, Epilepsie, Hysterie spielen nicht selten Zustände von Stimmritzenkrampf inmitten anderweiter Krampfanfälle eine bedrohliche Rolle.

Die Diagnose des Adductorenkrampfes wird in vielen Fällen nur aus den Zeichen plötzlich eingetretener Kehlkopfathemnoth gestellt werden müssen. Tönende, schluchzende Ein- oder Ein- und Ausathmungen, grosse Auf- und Abbewegungen des Kehlkopfes beim Athmen, compensatorische Einziehungen des Schwertfortsatzes und der benachbarten Abgangslinie des Zwerchfelles, Rückwärtsbiegung des Kopfes, paradoxer Puls kommen da in Betracht. Selten gestatten die Umstände den unmittelbaren Nachweis des Stimmbandschlusses mittelst des Spiegels. Womöglich sollte er erstrebt werden, namentlich um Fremdkörpereinwirkung ausschliessen oder entfernen zu können. Da ist namentlich auch der seltenen Fälle zu gedenken, in welchen eigene Körperbestandtheile in die Stimmritze eingeklemmt wurden und den Glottiskrampf erregten. Dies wurde beobachtet vom Kehldeckel (Middeldorpf), der Uvula, ausgelöstem Kerne tuberculöser Bronchialdrüsen, Trachealpolypen, Spulwürmern.

Wo es immer möglich ist, muss die Behandlung zunächst bei den Ursachen einsetzen. Einfache Heilmittel sind frische Luft nach Einathmung reizender Gase (Chlor, Ammoniak), Einathmung physiologischer Kochsalzlösung nach Aetzung mit Höllensteinlösung, von Sodalösung nach Alauneinblasung u. s. w. Wo sich keine ursächlichen Anhaltspunkte ergeben, bleiben hauptsächlich drei Hilfsmittel: Einblasen von Cocaïnspray in den Kehlkopf, allgemeine Narkose durch Chloroformeinathmung oder etwa durch Morphineinspritzung oder Klysma von Chloralhydrat, endlich, wenn dies fruchtlos blieb oder die Noth des Augenblickes sofort dazu drängt, der Luftröhrenschnitt.

Einige besondere, den eigentlichen Kehlkopferkrankungen zugehörige Krampfformen sollen nun besonders besprochen werden.

10. Sprachstörung durch Stimmbandkrampf.

Coordinatorischer Krampf. *Aphonia spastica*, *Dysphonia spastica* etc.

Traube erwähnte schon, J. Schnitzler beschrieb zuerst im Jahre 1875 eine Störung, die bei jedem Versuche zu sprechen eintritt, mit dem Gefühle der Zusammenschnürung am Halse, Angst und Athemnoth, Stauung der Venen des Kopfes und Halses sich verbindet. Sie ist seitdem so häufig

beobachtet worden, dass jeder der beschäftigteren Kehlkopfärzte mehrere Fälle veröffentlichen konnte.

Ein grosser Theil dieser Fälle betrifft hysterische Mädchen oder Frauen, deren manche besonders schwere Lebensschicksale und Aufregungen gehabt hatten und noch an anderen hysterischen Krampfformen, auch Lähmungen gelitten hatten. Der Beginn ist meist ein plötzlicher. Dagegen werden auch Männer von 20 bis 50 Jahren unter den Befallenen aufgeführt, grossentheils Leute, die berufsmässig die Stimme stark anstrengen, Geistliche, Lehrer, Ausrufer, doch auch Soldaten und Arbeiter, Schüler. Mitunter gibt eine ausgesprochene Erkältung die Veranlassung, oder die Krankheit schliesst sich an einen Katarrh an.

Die Bezeichnungen Aphonie und Dysphonie entsprechen einem gradweisen Unterschiede, je nachdem beim Versuche zu sprechen jede Aeusserung unmöglich wird oder doch noch einige Worte wenigstens mit gepresster Stimme gesprochen werden können, etwa wie nach einer Kehlkopfätzung (Schech). Dabei werden die Vocale in Absätzen verdoppelt hervorgestossen oder die Doppellaute werden getrennt. Das Spiegelbild zeigt die Stimmbänder dicht aneinander liegend, bisweilen selbst den Rand des einen über den anderen geschoben, anderemale den hinteren Theil der Stimmritze zwischen den Knorpeln geöffnet. Die wahren Stimmbänder erscheinen gespannt und schwingen nicht oder wenig. Der Kehldeckel erscheint öfter herabgezogen, wenigstens mit seinem hinteren Theile. In einzelnen Fällen, z. B. dem von Nothnagel, riefen auch andere Bewegungen, z. B. Blasen nach einem Lichte, den Stimmritzenverschluss hervor. Nach dem fruchtlosen Sprechversuche erfolgt zunächst eine Ausathmung, bisweilen auch Hustbewegungen. Bei Hysterischen können sich auch Krämpfe anderer Muskelgruppen, z. B. des Gesichtes, des Halses, mit dem Stimmritzenkrampfe verbinden. Einige männliche Kranke (Escherich, Fritsche) litten zugleich an krampfhaften Zuständen einer Extremität. In einigen Fällen wird Zusammenhang mit multipler insularer Sklerose vermuthet. Wenn nicht gesprochen wird, mindestens wenn auch nicht gehustet, geflüstert wird, ist die Athmung vollkommen frei und unbehindert.

Die auf Hysterie beruhenden Fälle erwiesen sich weniger hartnäckig; bei Männern dauerte die Krankheit oft viele Jahre, manche entzogen sich ungeheilt der Beobachtung, doch sind auch hier einige Heilungen zu verzeichnen. Sicher wirkende oder auch nur zu allgemeinerer Bedeutung gelangte Mittel besitzen wir nicht.

Schnitzler empfahl Galvanisation des Halsmarkes, Andere methodische Sprechübung, Jurasz erzielte bei einem Kranken jedesmal Besserung durch Cocaïn. In einem Falle von Hack stellte sich in Chloroformnarkose und Halbschlaf vorübergehend Stimme ein. Bei Hysterischen sind

allgemeine Abhärtungscuren, krampfstillende Mittel am Platze. Mitunter siegt der Einfluss des Arztes, der methodische Uebungen durchsetzen kann.

Wenn schon diese Form mit dem Schreibkrampfe und ähnlichen „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen" in Zusammenhang gebracht werden kann, so gilt dies noch weit mehr von gewissen besonderen Formen von Kehlkopfkrämpfen, die an bestimmte Arten von anstrengender Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln gebunden sind. Hier zwei Beispiele:

Ein junger Officier mit besonders lauter Commandostimme bekam nach und nach einen Zustand, der ihn dienstunfähig zu machen drohte. Sobald er in scharfem Tone commandiren wollte, stellte sich ein Gefühl von Zusammenschnüren des Halses ein, das ihm den Athem benahm und keinen Laut hervorzubringen gestattete. Mit gewöhnlicher Stimme konnte er sprechen, so viel und so laut er wollte. Urlaub, Kaltwasserbehandlung, Bromkaliumeinathmung u. dgl. stellten ihn vollkommen wieder her.

Ein alter Flötenbläser eines Orchesters suchte auf einem neuen Instrumente mit Angabe eines anderen Lautes sein Spiel moderner zu machen. Nach einiger Zeit schnürte sich bei jedem Versuche zu spielen die Kehle zu. Auch hier wurde durch ähnliches Verfahren Heilung erzielt.

Im Gegensatze zu diesen der spastischen Form des Schreibkrampfes entsprechenden Fällen stehen jene der paralytischen Form analogen, welche von B. Fränkel unter dem Namen der Mogiphonie zusammengefasst wurden. B. Fränkel's Kranke waren Sänger, Lehrer, Prediger, zum Theile auch weiblichen Geschlechtes, die bei der besonderen Stimmanstrengung ihres Berufes und immer wieder nur dabei unter schmerzhaftem Gefühle des Ermüdens ein Versagen der Stimme erfuhren. In einem dieser Fälle bewirkte Massage des Kehlkopfes Heilung.

11. Aphonia et Dyspnoea spastica.

Von J. Michael wurde der erste Fall derart beschrieben, später folgten bald mehrere Beschreibungen von Krause u. A. nach.

Auch dabei handelt es sich grossentheils um hysterische Personen, doch werden auch neuropathisch belastete oder anderweit nervenkranke Männer mit diesem Leiden beschrieben.

Die Kranken sprechen mühsam mit gepresster Stimme, die Spiegeluntersuchung zeigt die Stimmbänder stark gespannt, die Stimmritze ganz oder bis auf den knorpeligen Theil geschlossen. Nach dem Sprechen bleibt die Stimmritze geschlossen oder schliesst sich nach ganz kurzer Zeit wieder. Das Athmen ist zischend, mit lautem Geräusche verbunden, ungenügend, von Angst und Erstickungsnoth begleitet. Anfälle derart können nach Erkältungen, Aufregungen, Diätfehlern auftreten und stunden-, tage-, wochenlang, selbst bis zu mehreren Jahren andauern. Schon öfteres

stossweises und kürzeres Auftreten spricht sehr für ihren krampfhaften Charakter, noch mehr der Umstand, dass im Schlafe, in der Narkose die Erscheinungen aufhören.

Michael wollte seine Kranke tracheotomiren, nach den ersten Zügen Chloroform hörte der Stridor auf und die Athmung wurde frei; er musste sie später doch noch tracheotomiren, und nach drei Jahren trug sie die Canüle noch. Bei Anderen war die Anwendung von Cocaïn von ähnlichem Erfolge wie hier Chloroform. Ausserdem sind Mittel wie Valeriana, Bromkalium, Arsen, ferner Land-, See-, Gebirgsaufenthalt zu empfehlen.

12. Kehlkopfschwindel.

Vertigo laryngea. Ictus laryngeus.

Von Gasquet im Jahre 1878 zuerst beschrieben, hauptsächlich durch M. Charcot bekannter geworden, stellt dies Leiden immerhin einen seltener beachteten als beobachteten Zustand dar. Männer werden fast ausschliesslich betroffen, darunter namentlich nervös belastete, gichtkranke, kehlkopfkranke. Der Anfall beginnt mit Kratzen, Kitzel u. dgl. Empfindungen im Kehlkopfe, dann folgt Husten, bald heftig bis zum Blauwerden, bald leichterer Art. Nun wirft plötzliche Betäubung oder völlige Bewusstlosigkeit den Kranken zur Erde, er erwacht rasch und fühlt sich noch kurze Zeit schläfrig oder verwirrt. Während der Bewusstlosigkeit wurden bei Wenigen Krämpfe der Gesichts-, Kau- und Extremitätenmuskeln beobachtet. Die sonstigen groben Zeichen des epileptischen Zustandes (ausser Beissen auf die Zunge) fehlten auch bei diesen. Solcher Anfall kann vereinzelt bleiben, sich in längeren Zwischenräumen bis mehrmals im Tage wiederholen. Einzelne heilte die Beseitigung eines örtlichen Reizes (Kehlkopfpolyp, Mandelschwellung), andere Bromkalium. Es scheint sich theils um besondere Formen epileptischer Zustände, theils um Hirnanämie (Adihämorrhysis) in Folge behinderter Athmung zu handeln.

H., 56 Jahre, war früher als Wasserbaubeamter sehr viel der Nässe und Kälte ausgesetzt. Er litt in Folge davon an häufigen und hartnäckigen Katarrhen der Luftröhrenäste. Im Laufe von etwa zehn Jahren kam es ihm dreimal vor, dass er einen heftigen Hustenanfall bekam, einen Stich im Kehlkopfe verspürte und bewusstlos für einen Moment zusammenfiel. Einmal geschah es mitten in einer Sitzung. Er nahm darauf seinen Abschied und lebte ruhig und vorsichtig. In den letzten sechs Jahren stellte sich trotz fortbestehenden Katarrhes kein neuer Anfall ein. Er litt weder je an Gicht, noch an sonstigen nervösen Zufällen.

13. Zitterbewegungen der Stimmbänder.

Den Stimmbandlähmungen reihen sich als neueres und schwierigeres Gebiet die Zitterbewegungen der Stimmbänder an. v. Schrötter (Vorl. 37)

und Schultzen haben die seitherigen Beobachtungen gesammelt. viele selbst beigebracht: einige spätere sind noch hinzugekommen. So viel man bis jetzt sehen kann. erfolgt dieser Tremor der Stimmbänder:

1. Beim Untersuchen einiger anämischer. schwächlicher. nervöser Personen als eine Art von Verlegenheitszittern und verliert sich nach öfterer laryngoskopischer Untersuchung.

2. Das Zittern findet sich beiderseits bei allgemeinen Nervenleiden mit Tremor. So bisweilen bei *Paralysis agitans* (F. Müller). Chorea. multipler Sklerose. vielleicht auch ganz vereinzelt bei Hysterie.

3. Bei *Tabes dorsalis*. ausführlicher von Burger beschrieben. In den Endstellungen verhalten sich die Stimmbänder normal und ruhig. den Weg dahin legen sie in mehreren Absätzen zuckend zurück.

4. Als Folge von Giftwirkung: gewerblicher Quecksilbervergiftung. Einwirkung von Blei, von Alkohol.

5. Bei Halbseitenlähmungen des Körpers oder des Kehlkopfes erfolgen bei Einzelnen an dem kranken oder auch an dem gesunden Stimmbande zuckende Bewegungen während oder erst nach der gewollten Ein- oder Auswärtsbewegung. In einem Falle von v. Schrötter traten die zuckenden Bewegungen sogar nur an dem Taschenbande ein.

Es scheint. als ob in einigen dieser Fälle eine Art verspäteter oder unvollständiger Leitung stattfände.

6. Bei einseitigem klonischen Accessoriuskrampfe fand ich einmal am gleichseitigen Stimmbande zuckende Bewegungen. etwa drei bis sechs. während jeder respiratorischen Abductionsbewegung.

7. In einem Falle von Herbert Spencer fand sich neben Nystagmus der Augen „Nystagmus“ der Stimmbänder durch einen Hirntumor veranlasst. Ein sonst symptomloses metastatisches Sarkom der Dura. das die linksseitigen Stirnwindungen tief eindrückte. zeigte zuckende Adductionsbewegungen der Stimmbänder (eigene Beobachtung).

Ohne Zweifel kommen derartige Bewegungen sehr häufig vor. v. Schrötter konnte bei genügender Beachtung eine ganze Reihe von Einzelbeobachtungen sammeln. Nur sorgfältige Spiegelbeobachtung führt zur Erkenntniss. In einigen Fällen doppelseitigen Adductorentremors kommen leise Stimmstörungen. rhythmische Wechsel in Tonstärke und Tonhöhe vor. In ausgesprochenen Fällen kann man auch von aussen in der Gegend der Aryknorpel zuckende Bewegung fühlen.

Kommt in einzelnen solcher Fälle centrale Begründung in Frage. so muss vorläufig das Ergebniss der Thierexperimente massgebend sein. Darnach kann doppelseitige Adductorenerregung. wenn central. sowohl vom Grosshirn aus bewirkt sein. wie auch vom verlängerten Marke aus. Von letzterem her kann auch einseitige und doppelseitige unvollständige Zusammenziehung der Adductoren erregt werden. Zusammenziehungen

der Abductoren können nur von dem verlängerten Marke aus, und so viel bis jetzt bekannt, nur doppelseitig ausgelöst werden. Nur an einem Stimmbande sich abspielende Zitterbewegungen würden also, wenn von Centralapparaten abhängig, nur so weit sie durch die Adductoren vollzogen werden und nur vom verlängerten Marke aus ihre Erklärung finden können. Dabei ist immerhin denkbar, dass Zitterkrämpfe der Adductoren fördernd in die phonische und exspiratorische oder hemmend in die inspiratorische Bewegung eines Stimmbandes eingreifen.

14. Klonischer Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge.

Unter diesem Namen hat E. Löri Zustände beschrieben, die unmittelbar oder bald nach der Geburt bei einzelnen schwächlichen Kindern sich einstellen. Auf der Höhe oder gegen Ende jeder Einathmung stellt sich ein klappender Ton ein. Auf dem Spiegelbilde fand Löri, dass die Stimmbänder auf der Höhe der Einathmung sich in rascher Bewegung zusammenlegten, einen Moment geschlossen blieben, etwa mit Beginn der Ausathmung wieder auseinander gingen. In zwei von zwölf Fällen verhielt sich die Sache umgekehrt, im Beginne der Ausathmung erfolgte ein kurzer Stimmbandschluss. Bei Tieflage des Kopfes, vielleicht auch gleichzeitiger Lage nach einer Seite hin, hörte stundenlang die Erscheinung auf, beim Saugen wurde der klappende Ton seltener (Verlangsamung der Athembewegung), sonst aber dauerte der Zustand einige bis siebenzehn Monate, um sich endlich von selbst stundenweise, dann ganz zu verlieren. Es scheint hier ein Räthsel vorzuliegen, dessen Lösung zu hoffen ist.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

XIII. BAND.

III. THEIL, I. ABTHEILUNG.

DIE
KRANKHEITEN DER BRONCHIEN.

VON

Prof. Dr. FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN in Leipzig.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE KRANKHEITEN

DER

BRONCHIEN.

VON

PROF. D[R.] FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN

IN LEIPZIG.

MIT 10 HOLZSCHNITTEN UND 3 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



INHALT.

Seite

Anatomie der Bronchien 1
Verästelungsmodus 2
Feinerer Bau 4
Blutgefässe 7
Nerven, Lymphapparat 9
Physiologisches 11
Secretion, Morgensputa Gesunder 12
Missbildungen der Bronchien 14
Verletzungen der Bronchien 15
Fremdkörper 16
Tabelle über Fälle von solchen:
1. Glatte und runde 18
2. Unregelmässige, scharfe 20
3. Weiche und rauhe 32
4. Quellbare 34
5. Harte, nicht quellbare Fruchtkerne 40
6. Alle übrigen 42
Symptome 47
Diagnose 53
Therapie 54
Fremdkörper in den Luftwegen, welche nicht von aussen hineingelangt sind. Steine 58
Steinasthma 61
Bronchitis 64
Aetiologie 68
Erkältung 69
Staubinhalation 72
Intoxicationen 76
Herzkranke 78
Pathologisch-anatomisches 81
Allgemeine Symptomatologie 86
Husten 90
Auswurf 92
Verläufe, acute Bronchitis 97
Capilläre Bronchitis 98
Einfache chronische Bronchitis 103
Trockener Kartarrh 105
Seröse Form 106
Ausgänge 107

Seite
Diagnostik der Bronchitis 109
Behandlung. Hygiene 113
Klima und Brunnencuren 117
Thee 119
Expectorantia und andere interne Mittel 120
Hydrotherapie 125
Die fibrinöse Bronchitis 131
Aetiologie 132
Pathologisch-anatomisches 135
Verlauf 138
Symptome 139
Diagnose 141
Behandlung 142
Putride Bronchitis 143
Aetiologie 143
Symptome 146
Verlauf 147
Diagnose 148
Behandlung 149
Tuberculose der Bronchien 150
Syphilis der Bronchien 154
Tumoren der Bronchien 158
Bronchiektasie 161
Die entzündliche Bronchiektase 163
Pathologisch-anatomisches 163
Aetiologie 168
Verlauf 178
Symptome 180
Complicationen 183
Diagnose 184
Behandlung 185
Die vicariirende Bronchiektase 187
Die congenitale Bronchiektase 189
Die atelektatische Bronchiektase von Heller 190
Bronchostenose 191
Tractionsdivertikel 195
Perforationen der Bronchien 196
Asthma 200
Aetiologie 202
Verlauf 205
Symptome des Anfalles 212
Symptome ausserhalb des Anfalles 221
Complicationen 222
Wesen 223
Diagnose 224
Behandlung 226

Anatomie und Physiologie der Bronchien.

In der Höhe des fünften Brustwirbels von hinten und des zweiten[1]) Intercostalraumes, von vorne gesehen, theilt sich die Trachea in ihre beiden Hauptbronchen. Der rechte ist 2·4 *cm* lang, hat einen Durchmesser von 2·3 *cm* und zählt 6—8 Knorpelspangen; der linke ist 5·1 *cm* lang, hat einen Durchmesser von 2 *cm* und zählt 9—12 Knorpelspangen.[2]) Beide Bronchen verlaufen schräg nach aussen und unten jeder in seine Lunge hinein. Der rechte verläuft unter dem Bogen, welchen die *Vena azygos* bildet, wenn sie sich von der hinteren Brustwand nach vorwärts zur *Vena cava superior* wendet, der linke unter dem Arcus der Aorta. Es ist nun nach den Ergebnissen der Forschung von Aeby anzunehmen, dass jeder Bronchus einen allmälig dünner und dünner werdenden Stamm darstellt, welcher zahlreiche Aeste abgibt, aber als Hauptstamm bis in die feineren Vertheilungen der untersten hintersten Partie jedes der beiden Lungenlappen verfolgt werden kann. So hat also jede Lunge einen Hauptbronchus, welcher sie von ihrem Hilus bis in die Nähe des Zwerchfelles durchsetzt. Die praktische Anatomie versteht aber unter Hauptbronchus nur denjenigen Theil, welcher von der Bifurcation bis zum Abgange des ersten Seitenastes geht, und da diese Benennung allgemein angenommen ist, auch in der Praxis der Hauptbronchus in seinen engeren Theilen nicht ohne Weiteres von seinen Aesten unterschieden werden könnte, so bleiben wir bei der alten Bezeichnung und sagen lieber, der Hauptbronchus hat eine directe Fortsetzung, welche die weiteren Bronchialäste abgibt. Man nennt diesen Hauptbronchus mit seiner directen Fortsetzung Stammbronchus.

Der rechte Hauptbronchus hat einen erheblich steileren Verlauf als der linke und wird daher auch durch einen Horizontalschnitt mehr im Durchmesser getroffen, während der linke sich schon mehr dem Längsschnitte nähernd eröffnet wird. Der rechte Bronchus stösst noch vorne an die rechte Pulmonalarterie, vom Oesophagus ist er durch eine oder einige

---

[1]) Nachweis: Braune, Atlas.

[2]) Zahlen nach Henle, Eingeweidelehre.

Lymphdrüsen getrennt, ebenso vom rechten Vagus. Der linke Bronchus reicht nach vorne dicht an das linke Herzohr heran und die linke Pulmonalarterie läuft schräg nach aussen vor ihm hin. Hinter ihm liegt die *Aorta descendens*, über ihm der Arcus, zwischen ihm und der *Aorta descendens* zieht der linke Vagus, nach aussen liegen Lymphdrüsen und grosse Aeste der Pulmonalarterie: auch er ist dem Oesophagus nicht ganz benachbart, sondern durch kleine Lymphdrüsen von ihm getrennt. In seinem Anfangstheile liegt er aber dem Oesophagus am nächsten.

Die ersten Aeste des Stammbronchus sind die Seitenbronchien, überhaupt sind ganz allgemein die Bronchien Aeste und Unteräste der beiden Stammbronchen.

Auf ein sehr wichtiges Verhältniss hat Aeby aufmerksam gemacht, als er das Verhalten der Bronchien zu den Pulmonalarterien beim Menschen und vielen Thieren studirte. Die Pulmonalarterien verlaufen an der Rückseite der Bronchien, und so kreuzt jeder Hauptast, um vom Herzen auf diese zu gelangen, den Bronchialbaum, und zwar links den Hauptbronchus, rechts aber den Stammbronchus nach Abgabe des ersten Astes. Dieses Verhältniss, welches die kleine schematische Zeichnung klar macht, erklärt Aeby für ein äusserst wesentliches und nennt den Seitenast, welcher vor der Kreuzung abgeht, eparteriell, alle die anderen, welche nach der Kreuzung abgehen, hyparteriell. Beim Menschen gibt es also in der Norm einen eparteriellen Seitenast rechts, alle anderen Bronchien sind hyparterielle. Die hyparteriellen Seitenbronchien treten immer in einer zweifachen Längsreihe, einer dorsalen und einer ventralen, auf. Diese beiden Reihen liegen aber nicht einander gerade gegenüber, sondern die ventrale ist nach aussen und hinten verschoben und also der dorsalen sehr nahegerückt.



Fig. 1.

a, a. *Arteria pulmonales.*
b, c. Rechter und linker Stammbronchus.
d. Herzbronchus.
e, e, e. Ventrale hyparterielle Seitenbronchien.
f, f, f. Dorsale hyparterielle Seitenbronchien.
g. Eparterieller Bronchus.

Die grössere Peripherie des Stammbronchus bleibt frei nach innen und vorne, und die dorsalen Bronchien sind durchgängig kürzer und

schwächer als die ventralen. Damit hängt dann zusammen, dass der Stammbronchus an seiner äusseren und ventralen Seite weit mehr Lungengewebe liegen hat als an seiner inneren und dorsalen.

Die Seitenbronchien nehmen meist einen absteigenden Verlauf, der nach unten immer steiler wird. Der eparterielle Ast liegt ungefähr auf der Mitte zwischen Bifurcation und Abgang des ersten hyparteriellen, doch ist er sehr wandelbar und kann sogar auf die Trachea rücken, wodurch Aeby die seltenen Fälle von Dreitheilung der Trachea erklärt. Die hyparteriellen Bronchien verhalten sich ziemlich symmetrisch und zeigen auf jeder Seite vier ventrale und vier dorsale Seitenbronchien; rechts findet sich aber noch ein merkwürdiger constanter Bronchus zwischen dem ersten und zweiten dorsalen Aste; er ist Herzbronchus genannt, weil sein Analogon bei Thieren zu einem besonderen Lungenlappen, dem Herzlappen, führt. Beim Menschen verästelt er sich in dem inneren vorderen Theile des rechten unteren Lungenflügels, welcher dem Herzen anliegt.

Die Art, wie die Bronchien sich vertheilen, hat veranlasst, ein vorderes und ein hinteres (auch ventrales und dorsales) Bronchialsystem zu unterscheiden und in jedem wieder aufsteigende und absteigende Aeste. Das letztere entspricht dem Theil der Lunge, dessen Beweglichkeit verhältnissmässig gering ist und der zumeist nach hinten und unten sich erstreckt, das erstere dem sehr beweglichen vorderen und namentlich dem Randtheile der Lunge.

Der Querschnitt [1]) der Trachea ist unmittelbar unter dem Kehlkopf am geringsten; er vergrössert sich stetig bis unterhalb der Mitte, wo er sein Maximum erreicht. Dann nimmt er bis 3 *cm* über der Bifurcation wieder ab, um endlich wieder zuzunehmen, bis da, wo er in die beiden Bronchien übergeht. Dieser merkwürdige Querschnittwechsel wiederholt sich dann an den Bronchien, so dass das Strömen der Luft unzweifelhaft unter starken Wirbelbewegungen stattfinden muss. Der Querschnitt des rechten Bronchus ist grösser wie der des linken (das Verhältniss beträgt 100 : 77·5). Die Querschnitte beider Bronchien an der Bifurcation sind grösser als die Summe der Querschnitte ihrer Aeste; der linke Bronchus verjüngt sich in seinem Verlaufe bis zum Abgange der Aeste. Im Allgemeinen hängt die Grösse des Querschnittes eines Bronchus ab von der Grösse des Luftvolumens, welches ihn passirt. Lungenemphysem bewirkt eine Vergrösserung, Verwachsung der Pleurablätter eine Verengerung des Bronchus.

Weitere eingehende Darstellungen verdanken wir Hasse.[2])

---

[1]) Braune und Stahel, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1886.
[2]) Archiv für Anatomie und Physiologie, anatom. Abtheilung, 1892.

Der eparterielle Bronchus der rechten Seite versorgt den oberen Lappen der rechten Lunge, der ventrale hyparterielle erste Seitenbronchus den mittleren Lungenlappen, die übrigen ventralen wie sämmtliche dorsalen hyparteriellen Bronchien gehen zum unteren Lappen. Auf der linken Lunge versorgt der ventrale erste hyparterielle Seitenbronchus den oberen Lappen.

Physiologisch betrachtet, zerfallen die beiden Lungen in zwei Kegel, deren Spitzen sich beide nach innen kehren, von denen aber der obere die Basis nach aufwärts vorne und oben, der untere dieselbe nach unten hinten und aussen kehrt.

Von den Seitenbronchien gehen die Nebenbronchien ab, welche sich zu ihnen wieder so verhalten, wie diese zu den Stammbronchen.

Der Bronchialbaum ist in der Gegend der Lungenpforte fixirt durch die von Teutleben als *Ligamenta suspensoria diaphragmatis* bezeichneten Bandstreifen des Mediastinums, welche von den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln beiderseits in Form verdickter Züge der *Fascia praevertebralis* entspringen, die Lungenwurzel in sich aufnehmen und in inniger Verbindung mit dem Herzbeutel nach dem Zwerchfell hinab ziehen. [1]) Die Bronchien stehen aber bei der Respiration nirgends fest, auch die Bifurcation senkt sich bei der Inspiration, um bei der Exspiration wieder emporzusteigen.

Die Bronchien werden unter fortwährender Abgabe von Aesten immer enger, die tertiären Aeste haben noch einen Durchmesser von circa 4 *mm*, gegen das Ende sinkt er bis auf 0·3—0·4 *mm*, und so enden sie in die Infundibula, deren Eingang von dem Bronchiallumen durch eine Einziehung sich abgrenzt und in welche dann andererseits die Alveolen einmünden.

Der Bau der beiden Hauptbronchen ist noch ganz dem der Trachea ähnlich; man findet Knorpelspangen, welche die Offenhaltung des Lumens nach vorne sichern, in der nach hinten gelegenen Fläche aber fehlt diese Stütze. In Bezug auf den feineren histologischen Bau hätte ich nur die bei der Trachea gegebene Beschreibung zu wiederholen.

Entsprechend der Abnahme der Bronchialdurchmesser wird natürlich auch die Bronchialwand immer dünner und zarter. Die Epithelzellen werden immer niedriger, aber Flimmerhaare sind doch noch bis in die Nähe der Endverzweigungen vorhanden; erst in den feinsten Aesten findet sich ein einfaches Epithel von cubischen Zellen. Darunter liegt die Basalmembran mit elastischen Fasern, welche theils circulär, theils längs verlaufen; dann folgt die Muskulatur, im Wesentlichen eine aus glatten Muskeln bestehende Ringmuskulatur, und endlich ein Adventitia von

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie, anatom. Abtheilung, 1877.

Bindegewebe mit eingelagerten knorpeligen Streifen und sehr entwickelten elastischen Faserzügen. Alle diese Schichten finden sich von den grössten Bronchien bis zu den kleinsten und dem Caliber entsprechend an Mächtigkeit abnehmend.

Die erste Aenderung in dem Bau der Bronchialwand mit abnehmender Mächtigkeit betrifft die Knorpelspangen, welche sofort nach Theilung des



Fig. 2. Querschnitt eines normalen Bronchus von 1 *mm* Durchmesser.

a, a. Knorpel.
b, b, b. Glatte Ringmuskulatur.
c, c, c. Glatte Längsmuskelfasern mit viel elastischen Fasern.
d, d. Drüsen.

Hauptbronchus unregelmässig werden. Je weiter, umsomehr werden sie klein, unregelmässig und rücken immer weiter auseinander, bis sie nur noch als glatte Ringe oder Halbringe um die Mündungen der Seitenzweige und als Stützen der die beiden Aeste einer gabeligen Theilung trennenden Scheidewand vorkommen. In dieser Form sind sie noch in Bronchien von 1 *mm* Durchmesser zu finden. An den Stellen, wo die Bronchien sich

theilen, findet sich die Knorpel in Gestalt zierlicher Halbmonde eingeschaltet, deren Concavität scharf in dem Sporn liegt, während die Convexität verhältnissmässig dicker ist. Diese Verhältnisse hat King abgebildet. [1])

Die traubigen Drüsen erstrecken sich vereinzelt so weit hinab wie die Knorpel (Henle).

Das elastische Gewebe mit Orceinfärbung studirt, verhält sich so, dass dicht unter dem Epithel eine sehr beträchtliche Entwicklung desselben stattfindet, welche in dickeren Schnitten wie eine starke Membran aussehen kann, aber doch nichts ist als ein aus kräftigen Fasern bestehendes Gitterwerk, von dem aus massenhafte Fasern nach der darunter liegenden Schicht ausstrahlen, in welcher sich namentlich die circulären glatten Muskelfasern entwickeln. Eine andere bedeutende Entwicklung bekommt das elastische Gewebe um jeden Knorpel herum, und dann finden sich noch im Umkreise des Bronchus einige 2—3 Stellen, in denen es zu einem dichteren Bündel zusammentritt, welches der Länge nach den Bronchus begleitet (Fig. *c c*). Die glatten Muskelfasern sind auch stets reichlich von elastischen Fasern begleitet, und in den Orceinpräparaten hat man entschieden den Eindruck, dass die Masse der elastischen Fasern vorwaltet. Auch von den glatten Muskelfasern finden sich, abgesehen von den ringförmig verlaufenden Fasern und seltenen Zügen, welche, mehr schräg verlaufend, aus dem tieferen Zellgewebe zur Ringfaserschicht emporsteigen, einige stärkere Züge, welche als Längsfaserzüge sich darstellen. Drüsen sind in dieser Gegend des Bronchus schon recht spärlich (Fig. *d*), während der Knorpel noch recht kräftig ist und bei genauerem Nachsehen ausser der sofort in die Augen fallenden starken Knorpelentwicklung noch sehr zarte zu finden sind (Fig. *a*); bei der Orceinfärbung werden diese durch die massenhaften elastischen Fasern, welche durch und um sie hin laufen, ganz verdeckt. Der Reichthum an kleinen Gefässen sowohl dicht unter dem Epithel als auch im submucösen Gewebe ist auffallend, aber ebenso auffallend ist, dass nur ein grösseres Gefäss, offenbar eine Arterie, vorhanden ist; eine entsprechende Vene fehlt. Auffallend ist ferner, dass die Schleimhaut keineswegs fest auf den Knorpel geheftet ist, sondern durch ein ganz schlaffes Bindegewebe, welches von vielen elastischen Fasern und grossen Gefässen durchzogen ist, an ihm hängt. Auch eine beträchtliche Lymphgefässentwicklung ist hier vorhanden, so dass also die Schleimhaut durchaus nicht straff vor dem Knorpel gespannt gehalten wird, sondern die reichliche Schicht circulärer Fasern, welche auch hier liegt, gewiss energisch auf diese Schleimhaut wirken kann.

---

[1]) Guy, Hospital Reports, Serie I, Bd. V, 1840.

Noch ist aufmerksam zu machen auf den Schleim, welcher die Epithelzellen bedeckt. Er besteht aus wohl zu erkennenden runden Tropfen. Stellenweise sind in ihm massenhaft kernartige Gebilde gefärbt, welche ich aber für Reste zerfallener und abgestossener Flimmerepithelien halte, wenn ich die besten Bilder sorgfältiger durchmustere. Auf der Oberfläche dieses Schleimes finden sich sogar Blutkörperchen. (Verunreinigung bei der Section.)

Arnold [1]) bildet auch in der Wand normaler Bronchien des Menschen Anhäufungen von Rundzellen ab, welche er als Anhäufungen von lymphatischem Gewebe bezeichnet. Die Kenntniss dieser Anhäufungen ist für den Untersucher von Wichtigkeit; er kann sie leicht mit pathologischen Infiltrationen und mit Bündeln quer getroffener glatter Muskulatur verwechseln. Wichtig ist, dass Arnold sie zwar in dem peribronchialen Gewebe, aber nicht in der eigentlichen Bronchialwand fand. Doch ist das zellreiche Bindegewebe unter dem Epithel, in dem man stellenweise auch bei gesunden Lungen die Zellen sehr reichlich angehäuft findet, im Wesentlichen dasselbe Gewebe.

Die kleinsten Bronchien, welche wir auch Bronchiolen nennen, tragen das cubische Epithel, unter ihm eine hyaline Schicht ausgezeichnet elastischen Gewebes und um dasselbe herum ein zellreiches Bindegewebe.

Diese Bronchiolen gehen direct in die Infundibula über, in welche hinein man auch das cubische Epithel, allmälig flacher werdend, sich erstrecken sieht. Eine glatte Muskulatur ist an ihnen überhaupt nicht mehr vorhanden. Die Autoren finden allerdings die glatte Muskulatur noch bis ans Ende der Bronchien, ja beim Eintritt in die Alveolargänge erwähnt Rindfleisch noch einen verdickten Ring derselben.

Die grosse Masse der Blutgefässe der Lunge gehört bekanntlich den Pulmonalgefässen an, während die der Bronchien aus den Bronchialgefässen stammen. Aber die Pulmonalarterie verläuft mit den Bronchien und gibt auch auf diesem Verlaufe schon zahlreiche Aestchen zur Wand der kleineren ab. Ebenso wird ein Theil der Wurzeln der Pulmonalvenen auch durch Gefässchen gebildet, welche Blut aus Capillaren der *Arteriae bronchiales* empfangen haben.[2]) Auf den eigenthümlichen Endverlauf der *Arteria pulmonalis* hat besonders Rindfleisch hingewiesen.[3]) Diese kleinsten Aestchen treten nicht weit vom Bronchus in den Acinus ein und gehen gerade da, wo die drei Hauptalveolargänge in ihrem Ursprung vereinigt sind, in eine grosse Menge von Uebergangsgefässen aus, welche gegen die Mitte des Acinus vordringen und sich dann in Capillaren auflösen.

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXXX, S. 315, 1880, Tafel IX.

[2]) Reisseisen, bei Luschka citirt.

[3]) Ziemssen, Handbuch, Bd. V, 2. Theil, S. 174.

Sie verlaufen also intraacinös, die Venen liegen interacinös, so dass das Blut von den mittleren und Wurzeltheilen des Acinus nach aussen strömt.

Die eingehendste Beschreibung der Verhältnisse findet man jedoch bei Küttner.[1]) Die Aeste der *Arteria pulmonalis* liegen vom Hilus der Lunge an bis zum Lungenläppchen hin constant neben dem Bronchus, an Weite ungefähr ihm entsprechend. Auf dieser Strecke geben sie starke Aeste ab, welche bis zur Grenzmembran vordringen und in der subepithelialen Schicht gemeinsam mit den verhältnissmässig spärlichen Zweigen der *Arteria bronchialis* ein dichtes Capillarnetz bilden. In den Lungenläppchen selbst ist es nun sehr merkwürdig, wie von der relativ mächtigen Arterie nahezu capilläre Aeste abgehen. „Bei jeder *Arteria pulmonalis* erkennt man (an Corrosionspräparaten) bereits mit unbewaffnetem Auge die überaus feinen Arterienwurzeln als dicht nebeneinander stehende Härchen und Borsten, die der Oberfläche des Stammrohres ein eigenthümlich pelziges Gepräge geben. Diese feinsten Aestchen gehen nun theils zur Mucosa feinster Bronchien oder zu peribronchialem Bindegewebe, der Hauptheil aber löst sich in das Capillarnetz der Alveolen auf. Jedenfalls geht schon hieraus hervor, dass das Capillargebiet der *Arteria pulmonalis* von dem der *Arteria bronchialis* keineswegs streng geschieden ist. Die Pulmonalvenen entspringen aus den Capillaren der Alveolen und Infundibula im perilobulären Gewebe und verlaufen interlobulär, von Bronchus und Arterie stets entfernt. Die Pulmonalvenen erhalten aber auch reichliche Aeste von den Bronchialwandungen her.“

Die Bronchialarterien zeichnen sich durch einen merkwürdig gewundenen Verlauf aus: am Ende der terminalen Bronchien enden auch die Bronchialarterien, und geht ihr Capillargebiet unmittelbar in das der *Arteria pulmonalis* über. Es gelangt unzweifelhaft Blut aus der Bronchialarterie in die Infundibula und in die Alveolen.

Jeder grössere Bronchialast ist von 2—3 *Arteria bronchialis*-Aesten begleitet, welche untereinander communiciren.

Die Bronchialvenen erhalten ihr Blut aus den äusseren Schichten der Bronchialwand sowie aus subpleuralen und interlobulären Capillarbezirken (aus welchen letzteren wir auch die Pulmonalvenen gespeist finden).

Die Arterien, welche das untere Ende der Trachea, die beiden Hauptbronchen und die Lymphdrüsen der Theilungsstelle versorgen, sind die *Arteriae bronchicae superiores.* Sie entspringen als ein gemeinsamer Ast oder sofort als zwei Aestchen aus dem *Arcus Aortae*, und zwar aus seiner unteren Wand, da wo sie sich über den linken Bronchus krümmt. Ein gemeinsamer Ast entsendet dann eine rechte und eine linke Bronchial-

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXXIII, S. 487.

arterie, welche sich weiter mit den Bronchien verästeln. Es kommt aber auch vor, dass von anderen Arterien her Aeste hinzukommen und zum Theil an die Stelle der genannten treten: von der *Arteria thyreoid. inferior*, *Intercostalis superior*, der *Mammaria interna*, der *Arteria mediastin. interna*, der *Arteria subclavia*.

Für die massenhaften Bronchialzweige gehen ferner aus der *Aorta descendens* in der Höhe des vierten und sechsten Brustwirbels Zweige hervor; der erste ist die *Arteria bronchialis communis*, welche in eine *Arteria bronchialis dextra* und *sinistra* zerfällt und so in die rechte und linke Lunge eintritt, der zweite ist die *Arteria bronchialis sinistra secunda*, welche nur in die linke Lunge geht. Diese Aestchen umstricken die Bronchien und lösen sich in zwei Capillarnetze, eines für die Muskulatur und eines für die Schleimhaut, auf: das letztere aber wird, wie wir schon wissen, vielleicht noch mehr von der *Arteria pulmonalis* gespeist. Aus diesen bronchialen Netzen gehen zahlreiche Aeste in die Pulmonalvenen namentlich von den kleinsten Bronchien aus.

Die Bronchialvenen erhalten ihr Blut aus den äusseren Schichten der Bronchialwand, aus den subpleuralen und interlobulären Capillarbezirken, aus den grösseren Bronchien und vom Hilus der Lunge. Schliesslich bilden sie zwei oder drei Stämme, welche rechts in die Azygos oder *Vena cava superior*, links gewöhnlich in die *Vena intercostalis superior* oder auch in die *Vena innominata sinistra* gehen. Die Capillargebiete der Bronchien haben also zwei Abflüsse: einen in das rechte und einen in das linke Herz, und zwar führen die aus den feinsten Bronchien in überwiegender Masse in das linke Herz, die aus den grossen Bronchialstämmen in das rechte. Dies Verhalten kann von Bedeutung werden für das Verständniss des Zustandekommens der Hyperämie der Bronchien bei Herzaffectionen. Die Bronchialvenen unterscheiden sich von allen Körpervenen dadurch, dass die Circulation in ihnen nicht durch die Saugkraft der Inspiration unterstützt wird.

Die Nerven der Lunge strahlen massenhaft vom *Plexus pulmonalis anterior* und *posterior* in dieselbe aus; es sind gemischte *Vagus-Sympathicus*-Fasern. Die Vagusfasern gehören jedenfalls der glatten Muskulatur und die Sympathicusfasern den Gefässen. Diese letzteren kommen aus dem *Ganglion thoracicum primum*. (Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, pag. 43.) An denjenigen Fädchen, welche der Wand der Bronchien angehören, beschrieb Remak Ganglienhaufen. (Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie, 1844.)

Lymphdrüsen liegen in grosser Zahl hinter, neben und unter den Bronchien und nehmen die Aeste direct auf, welche aus den beiden bronchialen Netzen, dem mucösen und dem submucösen, hervortreten. Man nennt sie *Glandulae bronchiales*. Ihre Menge ist eine sehr beträchtliche,

neben zahllosen kleinen zählt man über zwanzig, welche die Grösse einer Bohne und darüber erreichen. Sie unterscheiden sich von allen übrigen Körperdrüsen dadurch, dass sie allmälig schwarz pigmentirt werden, und zwar beginnt die Pigmentirung schon im jugendlichen Alter, um mit der Zeit immer zuzunehmen. Sie nehmen hauptsächlich die Lymphgefässe der Lungen auf, aber auch diejenigen der Bronchialschleimhaut und des submucösen lymphatischen Bronchialplexus. Aus den Drüsen führen die *Vasa efferentia* theils in den *Ductus thoracicus*, theils bilden sie einen Stamm den *Truncus broncho-mediastinus*, der für sich in die linke Subclavia geht, und einen anderen in die rechte; endlich gehen auch direct Aestchen in die *Vena azygos.*

Der hauptsächlichste Drüsenhaufen, bestehend aus 10—15 oft über kirschkerngrossen Drüsen, liegt in dem Raume zwischen dem linken und rechten Bronchus, in der Hauptsache unter der Bifurcation, bis an das Pericardium reichend. Vereinzelte Drüsen umgeben die Bronchien und liegen auch an der Pulmonalarterie. Die Drüsen sind beim Kinde verhältnissmässig viel stärker als beim Erwachsenen entwickelt. Ihr Blut bekommen dieselben aus den *Aa. bronchicae* und entleeren es in die gleichnamigen Venen.

Von den Lymphcapillaren der Bronchien findet man eine Beschreibung bei Teichmann.[1]) Er konnte ein Lymphgefässnetz in der Mucosa und ein zweites in der Submucosa nachweisen. Das der Mucosa verläuft wesentlich in der Längsrichtung der Bronchien, das der Submucosa aber auf den Knorpelringen quer. Zu den Blutgefässen verhalten sich die Lymphgefässe regelmässig so, dass unter dem Epithelium zuerst Blutgefässcapillaren kommen und unter diesen die Lymphgefässcapillaren liegen. In den feineren und feinsten Bronchien hat Teichmann Lymphgefässe nicht untersucht. Die Behauptung, dass freie Oeffnungen aus den Alveolen in die Lymphgefässe der Lunge führen, ist nicht bestätigt und sehr unwahrscheinlich.

Das Verhältniss der Pleuren zu den beiden Hauptbronchen ist ein solches, dass ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes die Umschlagsstelle der *Pleura pulmonalis* in die *Pleura mediastinalis*, welche von oben her zum Lungenhilus hinuntertritt, sich ganz dicht an die Bronchialwand angelagert findet. Die untere Umschlagsstelle bleibt dagegen von den Bronchien weit entfernt. Eine schematische Abbildung dieses Verhältnisses findet sich auch in dem Atlas von Heitzmann.

Man schätzt den gesammten Voluminhalt der Bronchien auf 100 bis 120 *Cc* (während der des respirirenden Gewebes auf über 3000 angeschlagen wird).

---

[1]) Das Saugadersystem. Leipzig 1861.

Bei der Inspiration ist der Luftdruck in den Bronchien negativ, beträgt aber bei ruhiger Respiration kaum weniger als 2 *mm* Hg.; bei der Exspiration wird er um ebensoviel positiv; durch Würgen und Pressen kann man ihn aber bis über 80 *mm* hinauftreiben. Man kann also im Bronchialbaum ganz enorme Druckschwankungen erzeugen.

Die Bronchialmuskeln contrahiren sich bei Reizung der Nasenschleimhaut sowie bei der der peripheren Vagusenden: es vollzieht sich der von der Nasenschleimhaut auf die Bronchialmuskeln stattfindende Reflex auf dem Wege des Vagus. Diese Thatsachen sind durch äusserst zahlreiche Untersuchungen sichergestellt.[1]) Mit dieser Contraction der Bronchialmuskeln ist auch eine Steigerung des intrabronchialen Druckes verbunden. Bei Durchschneidung eines Vagus erschlaffen gewöhnlich die Bronchien derselben Seite sehr auffallend (Hund).

Die Versuche von Riegel und Edinger zeigten ferner, dass Reizung des Vagus *in continuo* stets eine ausgesprochene Lungenblähung, ein beträchtliches Tieferrücken des Lungenrandes unter Fortdauer regelmässiger, wenn auch geringer Athemexcursionen zur Folge hatte. Es ergab niemals die Reizung des peripheren Vagusendes Lungenblähung, sondern nur die des centralen. Es bestand ein Reflex des Vagus auf den Phrenicus, denn nach dessen Durchschneidung blieb der Effect aus.

Der Sympathicus dagegen wirkt auf die Bronchialmuskulatur nicht; er enthält dagegen zwei Arten von Fasern: erstens solche, welche bei schwacher Reizung die Athmung langsamer und tiefer machen, zweitens solche, welche bei schwacher Reizung die Athmung schneller und oberflächlicher machen. Bei starker Reizung beider Fasergruppen bleibt die Respiration stillestehen. Beim Kaninchen treten diese Fasern zwischen dem vierten und fünften Brustwirbel ins Rückenmark.[2])

Bei der Inspiration sind die Bronchien verhältnissmässig eng, ihr Durchmesser ist so, wie es die Knorpel erlauben; bei der Exspiration tritt kaum eine wesentliche Veränderung ein, wenn in ruhiger Weise mit offener Glottis geathmet wird; wenn aber die Glottis sich verengert oder der Druck, welchen die exspiratorischen Muskeln ausüben können, zu Hilfe genommen wird (denn beim gesunden normalen Menschen arbeiten keine Exspirationsmuskeln), so werden auch Bronchien und Trachea erweitert.

Die Schleimhaut der Bronchien verhält sich wie diejenige der Trachea: sie secernirt Schleim, welcher zum Theil aus den Schleimdrüsen, zum Theil aus den Becherzellen stammt. Welcher Unterschied zwischen dem Secret der einen und anderen besteht, wage ich nicht zu sagen. Panizza

---

[1]) Von denen ich nur Brown, Einthoren, Lazarus nenne. Literatur bei Riegel und Edinger, Zeitschr. für klin. Medicin, V.

[2]) Hamburger, Med. Centralblatt, 1891, S. 45.

vermuthet, dass die Drüsen ein mehr flüssiges Secret, die Zellen ein mehr zähes liefern. Jedenfalls bildet dasselbe nicht eine homogene Schicht, sondern es finden sich in einer streifig erscheinenden Grundsubstanz zellähnliche Ballen eingelagert, welche letztere mit Myelinformen und mit Staub- und Russpartikeln erfüllt sind. Daher hat man im Auswurf schon lange Myelinzellen und Pigmentzellen unterschieden.

Die Pigmentzellen sind leicht zu erkennen eben durch ihren Pigmentgehalt, aber durch zahlreiche Uebergänge sind andere mit ihnen verbunden, welche ganz structurlos, ohne Kern, nur mit einem ganz schwach granulirten Inhalt sich zeigen, und solche, welche echte Myelinformen enthalten. Diese Myelinformen sind charakterisirt durch ihre starke Lichtbrechung und durch die scharfen, wunderlichen Gestaltungen, welche sie zeigen. Sie können spärlich in den zellartigen Gebilden liegen, sie können dieselben ganz ausfüllen und sie können auch frei herumschwimmend angetroffen werden. Sie können dann Sporenformen nachahmen oder sehen sogar wie ein mehr oder weniger verändertes Spermatozoon aus.

Diese Myelin- und Pigmentzellen werden jetzt allgemein als abgestossene veränderte Alveolarepithelien bezeichnet. Smith und Guttmann thun dies mit grosser Bestimmtheit und suchen den Uebergang der einen in die anderen nachzuweisen. Was mich bestimmt, ihrer Meinung beizutreten, ist der sichere Befund, dass man in feinsten Schnitten wohlgehärteter Lungen diese Zellen unzweifelhaft in den Alveolen findet. Und man findet sie stellenweise so liegend, dass man sie für nichts anderes als für noch im Situs befindliche Epithelien halten kann. Obgleich sie schon anfangen, ihren Habitus etwas zu verändern und Pigment aufzunehmen, so haben sie doch noch den charakteristischen Kern und liegen in dem Mosaik der anderen Zellen eingepasst. Es ist nun allerdings schwer verständlich, wie sie in die Bronchien gelangen, denn nach dem Wege, welchen sonst der inhalirte Kohlenstaub einschlägt, sollte man meinen, sie müssten viel leichter in die Lymphwege als in die Bronchien kommen können. Die Vermuthung von Panizza, dass sich eigene bewegliche Schleimtropfen aus der Schleimhaut absondern und dass diese dann den auf ihr liegenden Staub aufnehmen und nach aussen befördern, hat deshalb sehr viel für sich. Aber sie lässt sich nur gezwungen mit dem oben angeführten Befunde vereinigen, und ich habe sie daher aufgegeben.

Immerhin ist es nicht ganz leicht, die Herkunft der Morgensputa ganz gesunder Leute zu erklären, welche in Gestalt kleinerer und grösserer (bis über kirschkerngrosser) Klümpchen expectorirt werden. Diese Klümpchen zeichnen sich durch ihre graue Farbe und elastisch zähe Beschaffenheit in hohem Masse aus. Die grösseren Klümpchen erscheinen aus kleineren deutlich zusammengesetzt. Man kann sie härten, schneiden, färben, und man erhält sehr interessante Bilder. Theils ist ein hyaliner, leicht faseriger

Antheil, theils ein sehr trüber, dichtkörniger vorhanden und dazwischen in Gruppen und Zügen die Pigment- und Myelinballen.

Aber es sind auch unzweifelhaft massenhaft wirkliche ausgewanderte Zellen vorhanden; sie sind aber so verändert, dass man nur runde oder, wenn sie zusammenliegen, auch eckige Formen mit einem blassen, ganz uncharakteristischen Inhalt sieht. Man kann sie sehr schwer als wirkliche Zellen erkennen; doch gelingt es durch Aufquellenlassen in Kalilauge, Kerne oder Rudimente von solchen in ihnen nachzuweisen. Und in günstigen Trockenpräparaten erhält man sogar mit Triacid eine hinlänglich brauch-

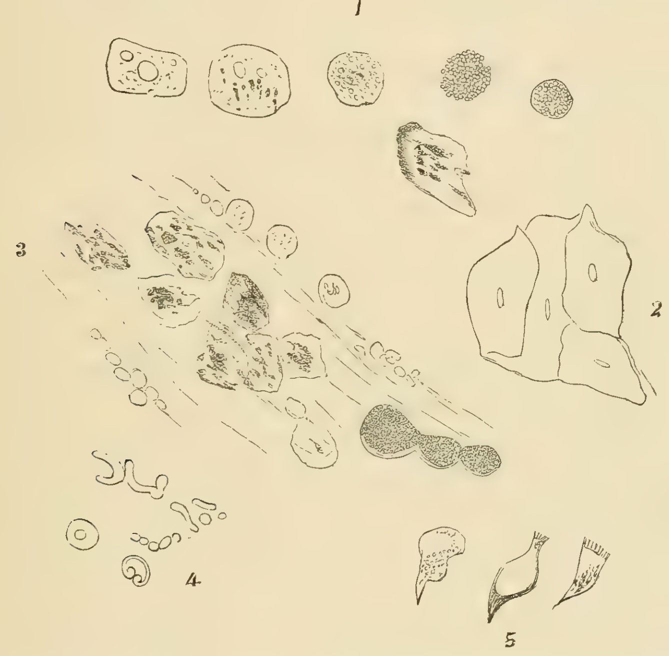


Fig. 3. 1 und 3. Verschiedene Zellformen im Auswurfe eines Gesunden, verfettete, zum Theil in Zerfall begriffene Zellen, Pigmentzellen, Zellen ganz unbestimmten Charakters, veränderte Leukocyten. Bei 3 die gewöhnliche Gruppe von verändertem, pigmenthaltigem Alveolenepithel. 2. Normales Alveolenepithel, sehr selten, die Kerne nur auf Färbung sichtbar. 4. Myelinformen. 5. Abgestossene, veränderte Bronchialepithelien, sehr selten.

bare Färbung, welche darthut, dass diese Zellen sich ganz wie polynucleäre, weisse Blutkörperchen verhalten, und ich halte sie für solche in einem gewissen Degenerationszustande. Sie enthalten Pigment gewöhnlich gar nicht, nur in Ausnahmsfällen scheinen sie davon aufzunehmen, und ich konnte mich nie recht davon überzeugen. Sie bilden aber mit den Pigmentzellen zusammen solche Klumpen, dass es leicht den Anschein gewähren kann. Flimmerzellen oder erkennbare Reste derselben habe ich in diesem normalen Auswurfe nur sehr selten, also als Ausnahme, aufgefunden.

Dr. Baruban[1]) hat über das Bronchialepithel eines gesunden Mannes berichtet, welcher, verurtheilt, in der letzten Zeit vor seiner Enthauptung ausserordentlich stark Cigaretten rauchte. Er fand Flecke und Streifen von Pflasterepithelien zwischen den Flimmerzellen eingestreut. In den feineren Bronchien war der Verlust der Cilien und eine starke Pigmentirung des Drüsenepithels auffallend. Ein wirklicher Katarrh bestand nicht.

Missbildungen der Bronchien.

1. Vergleiche Dreitheilung der Trachea.

2. Chiari berichtet von einem congenitalen Divertikel im rechten Stammbronchus, welches etwa Bohnengrösse hatte und von ihm für einen rudimentär gebliebenen accessorischen Ast dieses Bronchus angesehen wurde. (Prager med. Wochenschr., 1890, Nr. 46.)

3. Chiari berichtet ferner über das Vorkommen zweier eparterieller Seitenbronchien des rechten Stammbronchus, von dem der untere an der normalen Abgangsstelle des eparteriellen Seitenbronchus, der obere schon beträchtlich höher, nahe der Theilung der Trachea, entsprang. Der gewöhnliche eparterielle rechte Seitenbronchus hat normal drei Aeste, einen dorsalen, einen ventralen und einen aufsteigenden. Dieser letztere kann theilweise oder ganz durch einen besonderen eparteriellen Seitenbronchus ersetzt werden. Dieser entspringt variabel, bald der Theilungsstelle nahe, bald näher dem normalen eparteriellen Seitenbronchus: er ist, wie schon oben bemerkt, wanderungsfähig, kann also bis an die Trachea hinaufrücken und ist dann der tracheale Bronchus, welcher die Dreitheilung der Trachea hervorbringt.

4. Eine sehr merkwürdige Beobachtung ist die von Ratjen (Virchow's Archiv, Bd. 38, S. 173, 1867). Bei einem 49jährigen Manne, der an einer Gehirnaffection starb, endigte der linke Bronchus 1 Zoll unterhalb der Bifurcation blind, seine Fortsetzung bildete ein Bindegewebsstrang von der Dicke einer Federpose, circa 1½ Zoll lang, welcher dann wieder in die Fortsetzung des Bronchus überging, der nun in die linke Lunge führte. Diese war völlig atelektatisch, sehr klein, grau, pigmentirt. Die Bronchien enthielten eingedickten Schleim mit Kalk und Fettmolecülen. Ratjen hält diesen Fall für eine angeborene Missbildung. Das Vorhandensein des Pigmentes in der Lunge macht dies aber recht unwahrscheinlich.

[1]) Nach Referat im Supplement zu Brit. med. Journ., 1890, October.

Verletzungen der Bronchien.

Gosselin, Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1847.
Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, Bd. III, S. 599, 1875.
Courtois, Etude sur les contusions du poumon sans fractures des côtes. Thèse de Paris 1873, n° 180.

Hier kommt nur ein Theil der Verletzungen der Hauptbronchen zur Betrachtung. Die Verletzungen der kleinen Bronchien gehören zu denen der Lunge. Die Verletzungen, welche von innen dadurch zu Stande kommen, dass fremde Körper durch die Trachea in die Bronchien gelangen, sind bei den Fremdkörpern zu erledigen. Die übrigen kann man nun in directe und indirecte theilen. Für das Zustandekommen der ersteren ist eine Eröffnung der Brustwand nöthig, die verletzende Gewalt muss bis zu dem Bronchus vordringen: Stiche, Schüsse. Diese Verletzungen werden mit den Brustwunden in den chirurgischen Büchern behandelt. An den indirecten Verletzungen wollte ich aber nicht vorübergehen.

Hier erleidet der Thorax nur eine Compression, und doch tritt eine Zerreissung in den Geweben ein, welche er beschützt hat. Wie dies zu Stande kommen kann, ist Gegenstand vielfacher Discussionen gewesen. Schliesslich ist man bei der Auseinandersetzung von Gosselin und Bardeleben stehen geblieben, welche darauf hinweisen, dass Luft, welche bei dem stattfindenden Stosse nicht auf den normalen Wegen aus der Lunge entweichen kann, nothwendig sei, um die Zerreissung zu ermöglichen. Dies zeigte auch Courtois durch besonders darauf hingerichtete Versuche. Die Luft kann aber nicht entweichen, wenn im Momente der Verletzung z. B. die Glottis verschlossen wird.

Das, was nun gewöhnlich bei solchen Contusionen zur Betrachtung kommt, ist eine Zerreissung des Lungengewebes, und wenn auch dabei immer feine Bronchialzweige mit verletzt werden müssen, so wird doch dieses Capitel nicht mehr unter den Krankheiten der Bronchien zu behandeln sein.

Hier haben wir nur zu fragen, ob auch Fälle von Verletzungen der Bronchien beobachtet sind, bei welchen die Lunge verhältnissmässig wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Es ist klar, dass es sich hier nur um die grossen Bronchien handeln kann. Die Zahl dieser Fälle ist eine sehr spärliche, meist sind gleichzeitig die Rippen gebrochen, und es wird dann die Verletzung auf die Splitter geschoben, welche von den Rippen in das Innere der Brusthöhle ragten. Die mir bekannten Beobachtungen sind:

Carbonnell, 1865, Bullet. Soc. anatom. de Paris, II. Série, t. X, pag. 17, vol. 40.
Der rechte Bronchus war an der Bifurcationsstelle von der Trachea abgetrennt.

Seuvre, 1873, Bullet. Soc. anatom. de Paris, III. Série, t. VIII, vol. 48.

Ueberfahren durch einen Omnibus. Der rechte Bronchus ist vollständig von der Trachea getrennt.

Baader, 1877, Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, S. 653.

Ueberfahren durch einen schweren Wagen. Der linke Bronchus ist durch einen scharfen Splitter zerrissen.

Sheld, 1889, Transactions Path. Soc., Bd. XL, S. 38.

Vollständige Zerreissung des linken Bronchus an der Bifurcation bei Brustquetschung durch eine Deichsel. Bruch der dritten und vierten Rippe.

In den folgenden Fällen aber ist anzunehmen, dass die Verletzung des Bronchus nicht durch die Verletzungen zu Stande gekommen ist, welche den Thorax betroffen haben.

Broca, Progres médical, 7. Febr. 1885, pag. 108.

Quetschung. Vielfache Rippenbrüche mit Lungenzerreissung. Linksseitiger Pneumothorax durch Riss des linken Bronchus. An dem hinteren Umfang des linken Bronchus, einige Millimeter vor seinem Eindringen in die Lunge, ist eine linsengrosse Perforation. Sie sitzt an der Stelle, wo die Pleura sich umbeugt, und hier ist die Luft in die Pleura gelangt.

Knoepfler, Des ruptures bronchiques, Nancy 1886, pag. 92.

Quetschung. Bruch der ersten linken Rippe, Luxation der linken Clavicula. Bruch der dritten und vierten rechten Rippe. Riss des linken Bronchus, linksseitiger Pneumothorax. Tod. Wenn man Luft in die Trachea bläst, so sieht man diese in die linke Pleurahöhle durch eine kleine Oeffnung an der Hinterfläche des linken Bronchus austreten, welche wie ein Flötenschnabel gestaltet ist. Der Bronchus ist zwischen seinem zweiten und dritten Ring zerrissen, unmittelbar nach aussen von der Stelle, wo der Arcus sich über ihn schlägt. Die beiden Fragmente sind nur durch eine Brücke von fibrösem Gewebe der Hinterwand des Bronchus verbunden, welche selbst noch der Länge nach zerrissen ist.

In dem Falle von Ilott (Brit. med. Journ., 1890, September, pag. 733) war ein 6jähriger Knabe so überfahren, dass der Brustkorb gar keinen Bruch und keine Verletzung zeigte; es bestanden Lungenzerreissungen, Pneumothorax, ausgedehnte Hämorrhagien; der linke Bronchus war quer an der ersten Theilung abgerissen. Tod nach einer halben Stunde.

Je nach dem Sitze der Zerreissung kann offenbar die Luft in das Mediastinum austreten oder in die Pleura. Stets gesellen sich reichliche Blutergüsse hinzu. Der Verlauf ist bis jetzt stets tödtlich gewesen, doch kann die Oeffnung eine sehr kleine sein, und so dürfte man einen glücklichen Ausgang doch nicht für unmöglich halten.

Fremdkörper.

Porter, Observations on the surgical pathol. of the Larynx and Trachea. London 1837, pag. 190—230.

Machte Versuche an Hunden. Ein Rettigstück wurde immer wieder durch die Trachealwunde ausgestossen, selbst wenn es bis in einen Bronchialast getrieben war.

Stokes, Die Brustkrankheiten von Behrens. Leipzig 1844.

Hager, Die fremden Körper im Menschen. Wien 1844.
Gross S. D., A practical treatise on foreign bodies in the air passages. Philadelphia 1854.
Kühn in Günther, Lehre von den blutigen Operationen, V, 1864.
Bourdillat, Gaz. méd. de Paris, 1868, 7, 9, 10, 13, 15.
Preobraschensky, Wiener Klinik, 1893, Nr. 8—10.
Kobler, Wiener klin. Rundschau, 1895.

Fremdkörper gelangen auf den natürlichen Wegen nicht so selten in die Bronchien. Was Alles an Vorkommnissen möglich ist, zeigt die folgende tabellarische Zusammenstellung der bekanntesten und wichtigsten Beobachtungen, welche die Literatur darbietet. Ohne eine Einsicht in diese Specialfälle zu nehmen, wird man nicht zu einem Verständniss der Schwierigkeiten kommen, welche hier im Einzelfalle den Arzt erwarten. Eine vollständige Zusammenstellung alles dessen, was über diese Sache vorliegt, ist nicht Zweck dieser Arbeit; es gibt zahlreiche, ganz ungenügende Beobachtungen, welche aber doch in der einen oder anderen Hinsicht noch verwerthet werden könnten. Eine nach Möglichkeit vollständige Behandlung des Materiales hat Preobraschensky (Wiener Klinik, 1893, Nr. 8—10) gegeben. Trotz der grossen Zahl von beobachteten Fällen sieht man doch, wie sehr viel noch zu wünschen übrig bleibt, wie gross namentlich der Mangel an genauen guten Beobachtungen ist. Man lasse sich nicht von Schriftstellern irreführen, welche behaupten, es sei werthlos, weitere Fälle zu sammeln. Es ist werthlos, schlecht beobachtete und schlecht beschriebene Fälle zu sammeln.

Die Fremdkörper verhalten sich nach ihrer Art und Grösse verschieden, und es ist nicht richtig, sie alle zusammen abzuhandeln. Man muss zu Eintheilungen schreiten. Ich habe fünf Gruppen gemacht, um nach Möglichkeit solche zusammenzuhaben, welche sich physikalisch ähnlich verhalten und von denen man also auch ähnliche Symptome, ähnliche Verläufe erwarten kann.

1. Glatte, runde Metall- und Glasstücke (Münzen, Kugeln).
2. Harte, unregelmässige, scharfe und spitze Körper (Nadeln und Knochensplitter).
3. Weiche, rauhe Körper (Aehren).
4. Quellbare Körper (Fruchtkerne). Harte Fruchtkerne besonders.
5. Alle übrigen.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Glatte, runde Metall- und Glasstücke (Münzen, Kugeln).		
Young, Lancet II, 1879, S. J.[1]) 188, S. 290, 1880.	Knabe, 5 Jahre.	Ovaler Glaskörper im rechten Bronchus.
Bell, 1881, Edinb. med. Journ., S. J. B. 198, S. 171.	Mann.	Sechs-Pencestück im linken Bronchus.
Keeling, 1883, Lancet, S. J. B. 204, S. 188.	Knabe, $3^1/_2$ Jahre.	Glasperle im linken Bronchus.
Brodie, Med.-chir. Trans., B. 26.	Mann, erwachsen.	$^1/_2$ Sovereign.
Sprengel, Centralbl. für Chir., 1891, Nr. 14.	Mädchen, 5 Jahre.	Glasperle.
Cork, citirt bei Sander, S. 340.	Mann, 35 Jahre.	Sechs-Pencestück im rechten Bronchus.
Lescure, Mem. d. la soc. roy. d. chir., Vol. 351, Paris 1819.		Ein Louis d'or.
Saint-Germain, Arch. d. maladis de l'oreille etc., II.	Kind, 8 Jahre.	Perle im linken Bronchus.
Maurder, Lancet II, 1876, pag. 854.	Knabe, 13 Jahre.	Glasknopf im linken Bronchus.

[1]) Bedeutet in der Folge stets Schmidt's Jahrbücher.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Glatte, runde Metall- und Glasstücke (Münzen, Kugeln).		
	102 Tage. Tracheotomie sofort, ohne Erfolg. Später ausgehustet.	Heilung.
	1 Tag. Inversion und Klopfen auf dem Rücken, entsprechend dem linken Bronchus.	Heilung.
Ausgehustet.	3 Tage. Tracheotomie brachte Anfangs keinen Nutzen; am dritten Tage ausgehustet.	Heilung.
Das Stück blieb beweglich; mehrfach konnte Patient die Bewegung auf- und abwärts, selbst durch Haltung hervorrufen.	Tracheotomie am 24. Tage ohne Erfolg, aber nach einigen Tagen durch Lagerung des Kopfes nach unten plötzlich ausgeworfen.	Heilung.
Starke Dyspnoe mit inspiratorischer Einziehung auf beiden Seiten. Athemgeräusch links sehr undeutlich. Die Perle sass in der Trachea an der Bifurcation. Die Luft konnte durch die Bohrung der Perle in den rechten Bronchus gelangen, während der Körper der Perle den linken verstopfte.	Tracheotomie am 7. Tage.	Heilung.
Nach einigen Tagen Auswerfen der Münze im Schlafe.	Keine Behandlung.	Heilung.
Die rechte Lunge durch Eiterung fast ganz zerstört.	Keine Behandlung.	Gestorben.
	Tracheotomie.	Heilung.
23. April: Wohlbefinden. Ein eigenthümlich pfeifender Husten. 11. Mai: Fieber, jetzt Athmen links hinten, unten sehr schwach.	Tracheotomie. Einführung eines Silberdrahtes, Extraction des Körpers.	Heilung.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Niemeyer, Therapeut. Monatshefte, 1891, Nr. 38.	Junger Mann.	Gewehrkugel im rechten Bronchus.
Naismith, Brit. med. Journ., 1887, Juni, S. 1276.	Knabe, 7 Jahre.	Glasperle in Trachea und Bronchien.
Page, Brit. med. Journ. 1889, Juli. S. 13.	Knabe, 9 Jahre.	Glatter Karneolstein, 1·6 *cm* lang, 1·3 *cm* breit, 0·6 *cm* dick.
Fergusson und Johnson, Lancet, 1878, October.	Knabe.	Längliche Glasperlen im linken Bronchus.
Harte, unregelmässige, scharfe und spitze Körper (Nadeln und Knochensplitter).		
Achard, Frorieps Notizen, t. 5, pag. 302.	Mann, 56 Jahre.	Zwei kleine Knochen.
Stokes, l. c.	Erwachsenes Mädchen.	Wirbelknochen einer Taube.
Howship, bei Stokes.		Eiserner Nagel in der rechten Lunge.
Orth bei Capesser.	Mädchen.	Knochenstückchen in einem Ast des linken Bronchus.
Cork, citirt bei Sander, S. 340.	Junger Mann.	Blasrohrpfeil (Nagel mit Baumwollbüschel).

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Schmerz im zweiten J. C. R., ein Finger breit rechts vom Sternabrande.	Lagerung auf einer Couchette auf dem Bauch, so dass Kopf und Brust überhängen und der Kopf sich auf den Boden stützt.	Ausgehustet. Heilung.
Die Beobachtung ist dadurch besonders interessant, dass man verschiedene Lagen der Perle mit grosser Sicherheit diagnosticiren konnte; bald rollte sie in der Trachea umher, bald verstopfte sie den linken, bald den rechten Bronchus. Bei Verschluss des Bronchus ist die Respiration beschleunigt auf 32.	Tracheotomie. Drei Tage später ausgehustet.	Heilung.
Man hörte an einer Stelle über der Mitte des zweiten rechten Rippenknorpels einen seltsam rasselnden oder blasenden Ton, als wenn Luft durch eine verengte Röhre passirt.	Tracheotomie am elften Tage. Bemerkenswerth war hier die grosse Schwierigkeit, den glatten Stein beweglich zu machen. Er sass 13·5 *cm* tief unter der Trachealöffnung.	Heilung.
	Kein Eingriff.	Nach einigen Monaten ausgehustet. Heilung.
Harte, unregelmässige, scharfe und spitze Körper (Nadeln und Knochensplitter).		
Fieber, eitriger Auswurf. Noch drei Monate nach dem Aushusten andauernd.	Keine Behandlung.	Heilung.
Schmerzen, Blutauswurf, hektische Symptome. Ausgehustet nach 17 Jahren.	Keine Behandlung.	Gestorben $1^1/_2$ Jahre später.
Schmerzhaftes Husten, der Schmerz auf eine Stelle der rechten Lunge beschränkt. Hämoptoe mehrfach. Ausgehustet.	Keine Behandlung.	Relative Heilung.
	Tracheotomie ohne Erfolg.	Gestorben nach zwei Monaten.
Nach zwei Monaten mit vielem Eiter ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung.

Autor. Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Carpenter.	Mann.	Vier falsche Zähne an einer Silberklammer.
Curpani, Morgagni, 1888, Februar.	Frau, 51 Jahre.	Lanzenförmiges Knochenstück.
Settegast, Archiv für klin. Chir. Bd. 23. S. 272.	Arbeiterin, 21 Jahre.	Trachealcanüle, welche sie nach Tracheotomie wegen Typhus seit Jahren trug, glitt in den linken Bronchus.
Fredet, citirt bei Sander, Gaz. hôp. 1865.	Kind, 2 Jahre.	Ohrgehänge im rechten Bronchus.
Monckton, Brit. med. Journ.	Knabe, 7 Jahre.	Nussschale in der Lunge.
Finkelburg, Virch. Arch., Bd. 19.	M., 34 Jahre.	Knochenstück im rechten Bronchus.
Page, Brit. med. Journ.	K., 3 Jahre.	Schieferstift im linken Bronchus.
Herrich, citirt bei Sander.	K., 14 Jahre.	Nadel in rechter Lunge.
Lesselier, Obs. 67, citirt bei Poulalion.	Mann.	Knochensplitter.
Hutschinson, Transact of pathol. Society, Bd. 13, 1862.	Mann, 60 Jahre.	Knochensplitter.
Cheadle und Smith, Brit. med. Journ., 1888, 14. Jänner, pag. 76.	Mädchen, 9 Jahre.	Eine metallene Bleistiftdülle.
R. M. Simon, Brit. med. Journ., November 1887, S. 1153.	Knabe, 6 Jahre.	Ein Damenstein im rechten Bronchus.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Keine Beschwerden. Nach 13 Jahren $^3/_4$ Jahr Fieber, Pleuritis. Alte Fistelöffnung in der rechten Lunge.	Keine Behandlung.	Gestorben.
Ausgehustet.		Heilung.
Furchtbar quälender Husten. Nach vier Wochen ausgehustet durch die Trachealwunde.		Heilung.
Während des Lebens war von dem Fremdkörper nichts bekannt. Pneumonie rechts, broncho-pneumonische Herde links.		Gestorben.
Nach 23 Wochen Exspector.		Heilung.
Fieber, Pneumonie, stinkender Auswurf.	Keine Behandlung.	Gestorben nach 44 Tagen.
Doppelseitige Pneumonie, langes Kränkeln.	Keine Behandlung.	Gestorben nach einem Jahre durch einen plötzlichen Erstickungsanfall.
Herrich wegen Fieber vier Jahre später gerufen, fand Pneumonie. Ausgehustet.		Heilung.
Bietet Erscheinungen von Schwindsucht, hustet eines Tages plötzlich einen Knochensplitter aus.		Heilung.
Bei einem Dîner von heftigem Husten ergriffen, Krankheit ähnlich einer Schwindsucht mit häufigem Bluthusten, dauert mehrere Monate, als er mit vielem Eiter einen Knochensplitter aushustet.		Heilung.
Dämpfung und abgeschwächtes Athmen links. Keine Dyspnoe. Gelegentlich Husten. 14 Tage ohne wesentliche Beschwerden ertragen.	Tracheotomie. Mit einer Zange ausgezogen.	Heilung.
Stridulöses Athmen, Dyspnoe. Wenige Ronchi rechts, dann völlige Dämpfung und aufgehobenes Athmen dort. Am Tage nach der Operation war die Dämpfung fort.	Tracheotomie. Es wurde eine geölte Feder eingeführt und dann der Stein ausgehustet.	Heilung.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Fischer, Corresp. für Schweizer Aerzte, 1893.	Mann, 26 Jahre.	$1^1/_2$ *cm* langes Knochenstück.
Hughes, 1815, S. J. T. 85, pag. 243.	Mann, 38 Jahre.	Gräte, 2 *cm* lang, im hinteren oberen Theil der linken Lunge.
Oppolzer, 1853, S. J. T. 80, pag. 206.	Mann, 16 Jahre (?).	Ein bohnengrosses schiefkantiges Knochenstück im Hauptstamme des linken oberen Lungenlappens eingekeilt.
Struthers, 1852, S. J. T. 87, pag. 244.	Mann, 22 Jahre.	Knochenstückchen im rechten Bronchus festgespiesst.
Theile, Deutsche Klinik, 1853, Nr. 17.	Kind.	Stückchen Holzkohle im linken Stammbronchus.
Capesser, Diss., Giessen, 1852.	Mädchen, 20 Jahre.	Stück Backzahn im Bronchus.
Abercrombie, 1821, S. J. T. 7, pag. 177.	Frau.	Zahn.
G. D. Angelis.	Mädchen.	Pfeife von 3 *cm* Länge und 70 *mm* Durchmesser im rechten Bronchus.
Foster. (?)		Pfeifchen im rechten Bronchus.
Hecker, Wochenschr. 1885, Nr. 8.	Frau, 60 Jahre.	Stückchen Knorpel im rechten Bronchus.
Pick, citirt bei Kobler, Semons Journ.		Tabakspfeife so in dem Bronchus eingekeilt, dass Patient durch dieselbe athmete.
Israel. Arch. für klin. Chir., Bd. 34.		Zahnstückchen mit Actinomyces.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Feuchte Rasselgeräusche im rechten Unterlappen, Schmerz unter der Clavicula. Nach einiger Zeit auffallende exspiratorische Dyspnoe, Kachexie. Mit vielem Eiter ausgehustet.		Heilung.
Abscessbildung.	15 Wochen.	Gestorben.
Bronchiektasien, Gehirnabscesse im rechten Hinter- und im linken Mittel- und Hinterlappen.	Keine Behandlung.	Gestorben nach drei Jahren.
Phthisisblutungen.		Gestorben nach $2^1/_2$ Jahren.
Linksseitige Pneumonie, kleine, gleichmässig durch die ganze Länge verbreitete Höhlen.		Gestorben nach 14 Tagen.
		Gestorben nach einem Monate.
Ausgehustet nach zwei Jahren und sieben Monaten.	Keine Behandlung.	Gestorben etwa ein Jahr später an den Folgen der Lungenerkrankung.
Die Pfeife gibt bei jeder In- und Exspiration einen Ton von sich, den man aus einer Entfernung von 15 *m* hören konnte.	?	
Gab beim Athmen ein pfeifendes Geräusch, welches bei Hustenstössen stärker wurde.	Tracheotomie. Extraction.	Heilung.
Bewusstlosigkeit ohne Lähmung; bei sehr beschleunigtem Athmen bewegt sich nur die linke Seite. Ausgehustet.	Brechmittel.	Heilung.
		Tod durch Lungenactinomycose.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Kobler, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33.		Knochenstück.
Boyce, Lancet, 1887.		Mundstück einer Pfeife.
Weil. Deutsches Arch. für klin. Medicin, Bd. 14, S. 94.	Knabe, 13 Jahre.	Haselnussschale im rechten Bronchus.
Sander. Deutsches Arch. für klin. Medicin, Bd. 16, S. 330.	Mädchen, 10 Jahre.	Schuhnagel.
Sander, Deutsches Arch. für klin. Medicin, Bd. 16, S. 330.	M., 38 Jahre.	Knochenstück in rechter Lunge.
Sander, l. c., pag. 339.	Mädchen, 20 Jahre.	Stück Zahn beim Ausziehen in den rechten Bronchus gefallen.
Vierhuf, St. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Med. Centralbl. 1889.	Kind, 7 Jahre.	Holzstückchen.
Landé, Deutsche Vierteljahrsschr., XIII, 1873.	Knabe, 7 Jahre.	Mahlzahn, beim Ausziehen in den linken Bronchus gefallen.
Laidler, Jahrb. für Kinderkrankheiten. N. F. Bd. 13.	Knabe.	$1^1/_2$ Zoll langer Metallfederhalter im linken Bronchus.
Gross, Practical Tract. on foreign bodies in air passages.		Gebiss mit vier Zähnen.
Mac Cormac, Brit. med. Journ., 1886, Jänner, S. 70.	Mädchen, 25 Jahre.	Bei einer Zahnextraction bricht ein Stück der Zahnzange ab und fällt in den rechten Bronchus.
Voltolini, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1879.	Mann.	Stück einer Polypenzange im rechten Bronchus.
Marsheim, Deutsche med. Wochenschr., 1878.	Mann, 42 Jahre.	Knochenstück im rechten Bronchus.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Anfangs keine Schmerzen.		Gestorben.
Nach zwei Monaten, als Patient eine Fischgräte verschluckt hatte, expectorirt.		
Eigenthümlich keuchendes Geräusch, ein exspiratorisches Schwirren auf der rechten Brustseite beim Athmen, kein Schmerz, kein Husten. Ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung nach $3^1/_2$ Monaten.
Fieber mit Eiterauswurf, keine Beschwerden. Ausgehustet nach 19 Wochen.	Keine Behandlung.	Heilung.
An unbestimmter Stelle auf der rechten Brust ein sehr unangenehmes Druckgefühl. Gefühl, dass der Knochen gelegentlich auf- und abging. Nach zehn Wochen ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung.
Pneumonie unten rechts. Später dyspnoische Zustände. Irrereden Nachts. Ausgehustet nach einem Monate.		Tod gleich darauf.
Katarrh. Pneumonie der Lunge. Unter Würgen Erbrechen mit Eiter.		Heilung nach 26 Tagen.
	Tracheotomie nach Stunden.	Heilung.
	Tracheotomie.	Heilung.
Im Bronchus bleiben Stückchen zurück.		
Schmerz rechts neben dem Sternum, entsprechend dem zweiten J. C. R.	Extraction. Das Stück lag 4 *cm* hinter der Bifurcation im Bronchus.	Heilung.
Ausgehustet nach $^3/_4$ Jahren.		Heilung.
Ausgehustet nach vier Monaten.		Heilung.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Volland, Deutsche med. Wochenschr., 1878.	Mann.	Halswirbel eines Hühnchens im rechten Bronchus.
Chambers 1881, S. J. B. 198, S. 171.	Weib, 35 Jahre.	Zahn im linken Bronchus.
Langier, 1881, Prager med. Wochenschr., S. J. B. 198, S. 171.	Mann.	1 Steinchen.
Harris, 1882, med. Times and Gaz. S. J. B. 199, S. 49.	Knabe, 12 Jahre.	Metallnadel von $1^1/_2$ Zoll Länge im rechten Bronchus.
Landgraf, Deutsche med. Wochenschr., 1890, S. 43.	Mann, 46 Jahre.	Stück Ringknorpel im rechten Bronchus nach Syphilis.
Schrötter, Vorlesung über Kehlkopfkrankheiten.		Knochenstück, welches sich erst unter den Stimmbändern im Trachus festgesetzt hatte und zuletzt in den rechten Bronchus gefallen war.
Schrötter, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, X, 1876, S. J. B. 181, S. 58.	Mann, 45 Jahre.	Knochenstück im rechten Bronchus gleich hinter der Theilung.
Ewald, 1878, S. J. B. 181, S. 59.	Kind, 6 Jahre.	Shawlnadel im linken Bronchus.
Cusson, citirt nach Kühn, 1843.	Kind, 6 Jahre.	Kieselstein.
Langenbeck, citirt nach Kühn, 1846.	Mädchen, 22 Jahre.	Haselnussschale im linken Bronchus.
Forbes, Schm. J. t. 75, pag. 76 und t. 69, pag. 392.	Mann, 46 Jahre.	Knochenstückchen in dem Eingang zum dritten Aste des rechten Bronchus.
Gilroy, citirt nach Kühn, 1826, S. J. b. 75.	Dame, 40 Jahre.	Kleiner Hühnerknochen im rechten Bronchus.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Jauchige Bronchitis rechts.	Ueber $1^1/_2$ Jahre.	Gestorben durch eine jauchige Bronchitis rechts.
Ausgehustet.	6 Tage.	Heilung.
Ausgehustet.	1 Monat.	Heilung.
Gefühl von Auf- und Abbewegung in der rechten Brust. Ausgehustet.	25 Tage.	Heilung.
	Diagnose nicht gestellt, Tracheotomie wegen dyspnoischer Anfälle ohne Erfolg.	Gestorben.
	?	Gestorben.
	Nicht diagnosticirt.	Gestorben.
Beständiges Pfeifen während der ganzen Zeit der Exspiration.	Liegt 33 Tage. Tracheotomie.	Heilung.
	Wird mittelst einer gekrümmten Polypenzange aus dem Hauptbronchus entfernt.	Heilung.
Pneumonie nach vier Wochen.	Am vierten Tage Tracheotomie ohne Erfolg.	Gestorben.
	Keine Operation.	Gestorben nach acht Wochen.
Heftiger Auswurf mit hektischem Fieber.	12 Wochen.	Gestorben

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Gottschalk und Schneevogt, citirt nach Kühn, 1852, S. J. I. 80, S. 85.	Mann, 50 Jahre.	Knochenstück, 2 *cm* lang, $1^1/_2$ *cm* breit, im rechten Bronchus.
Huston, citirt nach Kühn, 1830, Doublin J. F. 1834.	Mädchen, 27 Jahre.	Backenzahn, locker, im rechten Bronchus.
Weninger, Suppl. brit med. Journ., October 1891,	Knabe, 13 Jahre.	Ein Nagel mit Blechkopf kommt in den linken Bronchus. Zuerst einige Erstickungsanfälle, dann Wohlbefinden.
Mandowski, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 30.	Mädchen, 3 Jahre.	Aspirirt eine 6 *cm* lange Tuchnadel, 19. December, zuerst in die Trachea, später gelangt sie in den linken Bronchus.
Gaethgens, Allgem. med. Centralzeitung, 1879.	Mädchen, 19 Jahre.	Stück von einer Mandelschale, 3·5 *cm* lang, 2·5 *cm* breit, in rechter Lunge.
Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anatomie, III, 1861, S. 31.	Knabe.	Schussbolzen eines Blasrohres im Anfang des linken Bronchus.
Pieniazek, Wiener med. Blätter, 1888.		Mit einer Stecknadel armirter Blasrohrbolzen im rechten Bronchus.
Benthall, Brit. med. Journ., September 1882, S. 631.		Mit einer Nadel mit Wollengarn gemachter Blaserohrpfeil im rechten Bronchus.
Jeffreys, Brit. med. Journ., December 1887, S. 1282.	Mann, 62 Jahre.	Knochenstück im rechten Bronchus.
Hawkes, Brit. med. Journ., December 1887, S. 1383.	Knabe, 1 Jahr, 11 Monate.	Verschluckt sich beim Essen eines Kaninchens.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
	10 Monate. Keine Operation.	Gestorben.
Pneumonie und Pleuritis.	11 Tage.	Gestorben.
Ein Jahr später kam er zu Dr. Weninger mit einem leichten Reizhusten und einer Dämpfung von 5 *cm* Durchmesser links neben dem Sternum in der Höhe der Bifurcation. Hier war die Percussion schmerzhaft. Sechs Monate später wurde der Nagel ausgehustet.		Gebessert. Geheilt?
Befindet sich leidlich bis 10. Februar folgenden Jahres, dann entwickelt sich eine chronische, käsige Pneumonie, endlich tritt noch Tuberculose hinzu.	Keine active Behandlung.	Gestorben am 10. April.
Schmerzen auf der rechten Brust, pneumonische Erscheinungen.	Keine Operation. Nach circa vier Monaten ausgehustet.	Heilung.
Derselbe hatte bei den Hustenanfällen die gegenüberstehende Wand der Trachea durchbohrt und den anliegenden *Truncus anonymus* eröffnet. Bronchitis besonders links und dunkelrothbraune Hepatisation des linken unteren Lappens.	Keine Operation.	Tod durch Verblutung am 12. Tage.
	Tracheotomie. Mit einer Zange extrahirt, welche circa 20 *cm* tief eingeführt werden musste.	Heilung.
Gelegentlich heftige Hustenanfälle. Nach sieben Monaten war die Nadel durchgerostet und nun der Pfeil in zwei Hustenanfällen herausbefördert.	Keine Operation.	Befinden scheint gut. Ausgang ?
	Keine Operation. Ausgehustet.	Heilung.
Es fand sich ein Vertebralknochen des Kaninchens in dem Bronchus, welcher zum oberen Theile der linken Lunge führte. Die Lunge war collabirt und im Zustande der croupösen Entzündung.		Gestorben am 10. Tage.

Autor. Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Finlay, Brit. med. Journ., October 1888, S. 807.	Knabe. 10 Jahre.	Ohne dass Jemand etwas ahnte, war ein Knochenstück in die rechte Lunge gerathen. Die Diagnose wurde nicht gestellt.
Kocher. Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 7—9.	Kind, 4 Jahre.	Abgebrochene Spitze einer Oelbürette, 3 *cm* lang, 5—6 *mm* dick.
Keferstein, Therapeut. Monatshefte 1890.	Frau, 58 Jahre.	Knochenstückchen. In Trachea? Bronchus?
Lukas, Brit. med. Journ., November 1881, S. 818.	Knabe, 4 Jahre.	Kieselsteinchen von der Grösse eines Kirschkernes, beweglich. In Trachea? Bronchus?
Laver, Brit. med. Journ., 1878, I. S. 71.		Glasstück im rechten Bronchus.
Weiche, rauhe Körper (Aehren).		
Bugh, Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F. 34.	Knabe, 5 Jahre.	Kornähre im vorderen Bronchialast.
Slanski, Gaz. med. d. Paris, 1837. Oppenheim, Zeitschr., t. 6, pag. 242.	Mädchen, 20 Jahre.	Aehre von wildem Hafer.
Bally, Froriep's Notizen, t. 10, pag. 247.	Mann, 19 Jahre.	Aehre.
Behrendt, 1832, S. J. t. 18, pag. 89.	Knabe, 11 Jahre.	Aehre.
Carrière, citirt nach Kühn, 1792.	Erwachsener.	Aehre.
Desranges, Froriep's Notizen, A. 49, pag. 252.	K., 3—4 Jahre.	Aehre.
Latz, S. J. B. 80. pag. 396.		Aehre.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Behandlung wegen grosser Bronchiektasen mit jauchigem Auswurf.	Eröffnung der Bronchiektase durch Schnitt. Die Pleura war nicht adhärent. Empyem. Blutung.	Gestorben 14 Tage nach der Operation.
Nach $2^1/_2$ Monaten Athmen rechts überall abgeschwächt. Unten Dämpfung.	Tracheotomie. Extraction. Die Zange musste 9—10 *cm* tief eingeführt werden.	Gestorben durch Hirnabscess in der rechten Hemisphäre am 12. Tage nach der Operation.
Schmerz auf der Mitte des Brustbeines, Krampfhusten mit schweren dyspnoischen Anfällen.	Starkes *Senega decoct.*	Heilung.
Heftige Erstickungsanfälle.	Tracheotomie. Extraction.	Heilung.
	Tracheotomie ohne Erfolg.	Gestorben einen Monat später.
Weiche, rauhe Körper (Aehren).		
	Keine Behandlung.	Tod durch Lungengangrän.
Abscessbildung in der rechten unteren Lunge.	Keine Behandlung.	Gestorben nach acht Monaten.
Abscess zwischen der siebenten und achten Rippe.	Keine Behandlung.	Heilung.
Nach drei Jahren ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung.
Bildung eines Abscesses, aus welchem die Aehre hervortritt.	Keine Behandlung.	Heilung.
Abscess in der rechten Nierengegend, aus der die Aehre hervortrat.	Keine Behandlung.	Heilung.
	Entfernung aus einem Abscess.	Heilung.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Pincent, citirt nach Kühn, S. 176.	K., 1 Jahr.	Aehre.
Schmidt, Hufeland's J., 1833.	Mädchen, 13 Jahre.	Aehre.
Vigla, Jahrb. für Kinderkrankheiten, I, pag. 295, citirt nach Kühn.	K., 6 Monate.	Grashalm.
Vigla, Jahrb. für Kinderkrankheiten, I, pag. 295, citirt nach Kühn.	Mädchen, 1. Jahr.	Grashalm.
Küpper, citirt bei Sander, l. c.	Mann, 32 Jahre.	Kornähre in linker Lunge.
Mayo, citirt bei Sander, pag. 343.		Aehre.
Marrow, Lancet, 1862.		Heuhalm.
Donaldson, S. J. B. 7, S. 177.	Ein Fräulein.	Grasähre in Trachea oder Bronchien.
Mandowski, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 30.	Knabe, 8 Jahre.	Aehre im linken Bronchus.
Mandowski, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 30.	Knabe, 1 Jahr.	Zweig von Thuja.
Quellbare Körper (Fruchtkerne).		
Barrand, Jahrb. für Kinderkrankheiten, N. F. b. 24, S. 325.	Kind, 3 Jahre.	Bohne im rechten Bronchus.
Bramwell, Brit. med. Journ., 1879, B. 25, S. 205.	Mädchen, 7 Jahre.	Bohne im rechten Bronchus.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Abscess zwischen der dritten und vierten falschen Rippe.		Heilung.
Nach $7^1/_2$ jährigem Brustleiden ausgehustet.		Heilung.
Abscess an der fünften Rippe.		Heilung.
Abscess an der oberen Rippe.		Heilung.
Lungenentzündung, dann Besserung und inneres Stechen, übelriechender Auswurf, nach einem Jahr Gehirnerscheinungen.	Keine Behandlung.	Gestorben nach einem Jahr.
Abscess der rechten Lunge, bis in die Leber reichend.	Keine Behandlung.	Gestorben.
Nach 12 Wochen Abscesssymptome, Durchbruch zwischen der zehnten und zwölften Rippe.	Keine Behandlung.	Heilung.
Keuchhustenartige Anfälle mit putridem Auswurf. Am 50. Tage ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung.
Linksseitige Pleuro-pneumonie. Ausgehustet.	Keine Behandlung.	Heilung.
Nach einem Monat beginnt Fieber, Husten, Auswurf, derselbe gelegentlich ganz massenhaft (Eröffnung eines Abscesses).		Allmälig sind acht Stückchen des Zweiges ausgehustet. Das Kind scheint gesund.
Quellbare Körper (Fruchtkerne).		
	Tracheotomie *in extremis* am Tage nach dem Unfall.	Gestorben.
	Tracheotomie sofort, ohne Wirkung. Angeblich nach drei Wochen herausgewürgt.	Heilung.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Bonderen. Semon's Centralblatt, VIII, 1891.	Knabe, 3 Jahre.	Johannisbrotkern im rechten Bronchus.
Bonderen, Semon's Centralblatt, VIII, 1891.	Mädchen, $3^1/_2$ Jahre.	Maiskorn in die Nase gesteckt, fällt in den rechten Bronchus.
Glesinger, 1877, S. J. B. 181, S. 60.	Knabe, 8 Jahre.	Bohne im rechten Bronchus.
Klein, citirt nach Kühn, 1807.	Knabe, 10 Jahre.	Bohne im rechten Bronchus.
Sturm, citirt nach Kühn, 1837.		Bohne im oberen der drei rechten Bronchialäste.
Ulrich, citirt nach Kühn, S. J. B. 3, S. 177.	Kind, 3 Jahre.	Schwertbohne im Anfang des linken Bronchus.
Albert, citirt nach Kühn.	Kind, 2 Jahre.	Weisse Bohne im linken Bronchus.
Bönten, citirt bei Kühn, 1834.	Kind, 4 Jahre.	Bohne im linken Bronchus.
Kopf, citirt bei Kühn, 1845.		Bohne im rechten Seitenaste des linken Bronchus.
Möller, 1835, S. J. B. 15, S. 72.	Kind, $4^1/_2$ Jahre.	Bohne im linken Bronchus festsitzend.
Rujer, citirt nach Kühn.		Weisse Bohne im rechten Bronchus.
Schütz, S. J. B. 14, S. 210.	Kind, 3 Jahre.	Apfelkernstück im rechten Bronchus.
Hamburger, Berliner klin. Wochenschr., 1873, 28 und 29.	Mann, 70 Jahre.	Grüne Erbse im rechten Bronchus.
Sanders, Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. 16, S. 330.	Frau.	Weisse Bohne in rechter Lunge.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
	Tracheotomie. Extraction mit Zange.	Heilung.
	Keine Operation.	Gestorben am 22. Tage.
	Emeticum.	Heilung.
	An demselben Tage Operation ohne Erfolg.	Gestorben nach acht Stunden.
	Tracheotomie ohne Erfolg.	Gestorben am folgenden Tage.
	Tracheotomie ohne Erfolg.	Gestorben während der Operation.
	Keine Operation.	Gestorben nach kurzer Zeit.
	Keine Operation.	Gestorben am 91. Tage.
	Keine Operation.	Gestorben nach 60 Tagen.
	Keine Operation.	Gestorben nach zwei Tagen.
	Keine Operation.	Gestorben nach fünf Monaten.
	Keine Operation.	Erstickt sofort.
Dyspnoe, Vergesslichkeit, Appetitlosigkeit, Benommenheit. Auf Brechmittel am 8. Tage ausgehustet.		Heilung.
Es war das Vorhandensein eines Fremdkörpers unbekannt. Erscheinungen einer verschleppten Pneumonie, nach Monaten ausgehustet.		Heilung.

Autor. Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Porter, 1822, S. J. B. 75, S. 75.	Knabe, 9 Jahre.	Türkische Bohne im rechten Bronchus.
Hager, M. 51.	Mädchen, 7 Jahre.	Bohne in linker Lunge.
Gross, citirt bei Sander, pag. 343.	Mann, 48 Jahre.	Hagebutte im rechten Bronchus.
Bertholle, ebenda, S. 347.	Mädchen, 6 Jahre.	Bohne im linken Bronchus.
Wagner, Arch. für Heilkunde, V, S. 347.	Knabe, 4 Jahre.	Bohne im linken Bronchus.
Ebenda.	Mädchen, 3 Jahre.	Bohne.
Armstrong, citirt bei Sander.	Knabe, 10 Jahre.	Bohne.
Bourdillat, citirt bei Sander.	7 Jahre.	Bohne in rechter Lunge.
Cruveilhier bei Poulalion, S. 178.	Frau.	Maiskorn.
Leoni und Hoch, S. J. B. 93, 1857, S. 337.	Knabe, 9 Jahre.	Bohne.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
	Tracheotomie zunächst ohne Erfolg. Durch Einführen einer langen Sonde wird der Körper beweglich gemacht und ausgehustet.	Heilung.
	Tracheotomie zunächst ohne Erfolg; dann der Körper durch Einführen eines stumpfen Häkchens beweglich gemacht.	Heilung.
Hektisches Fieber, Cavernenbildung.	Keine Operation.	Gestorben nach 13 Monaten.
	Beweglich. Tracheotomie nach sechs Tagen. Ausgehustet.	Heilung.
	Leicht beweglich. Stickanfälle mit Cyanose.	Gestorben nach zwei Tagen im Erstickungsanfall.
Es entwickelt sich Bronchitis.	Tracheotomie.	Gestorben nach sieben Tagen.
	Tracheotomie. Mit Zange extrahirt.	Heilung.
Man hört ein eigenthümliches Flattern und fühlt es auf dem Kehlkopf.	Tracheotomie und Einlegen eines Dilatatoriums.	Heilung.
Heftige Husten- und Erstickungsanfälle. Nach fünf Monaten verkalkt, ausgehustet.		Heilung.
Erstickungsanfall, dann Wohlbefinden. Nach sechs Tagen äusserst heftiger Anfall. Rechte Brustseite weniger beweglich als linke. Am 15. Tage wieder ein Anfall, jetzt fehlt das Athmen links. 14 Tage später ausgehustet.		Heilung.

Autor. Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Grun, Lancet, 1889, II, pag. 1224.	Kind, 2 Jahre.	Erbse im linken Bronchus.
Moure. S. J. B. 225. S. 160.	Mädchen. 7 Jahre.	Maiskorn im rechten Bronchus.
Goodhart. Brit. med. Journ., März 1886, S. 590.	Kind.	Bohne.
Harte, nicht quellbare Fruchtkerne.		
Spince, citirt nach Kühn, 1859.	Knabe, 4 Jahre.	Pflaumenkern im linken Bronchus.
Ziis, citirt nach Kühn, 1858.	Knabe.	Ein zu einer Pfeife geschnittener Pflaumenkern.
Spince, citirt nach Kühn, 1859.	Mädchen.	Pflaumenkern im linken Bronchus.
Kobler, Wiener klin. Rundschau, 1895.	Frau, 45 Jahre.	Pflaumenkern.
Hiss, Diss., Greifswald, 1891.	Kind.	Kirschkern im rechten Bronchus.
Eggerdes, bei Poulalion, Thèse de Paris, 1890—91, S. 178.	Mann.	Kirschkern.
Maslieurat Lagúmard, ebenda.	Mädchen.	Kirschkern.
Masen, bei Poulalion, S. 179.	Mann, 45 Jahre.	Kirschkern.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Linksseitige Lungenentzündung.	Keine Operation.	Gestorben nach vier Wochen.
	Bronchopneumonie. Keine Operation.	Gestorben.
Es war eine Pleuritis diagnosticirt worden und das Kind starb unter meningitischen Erscheinungen. Es fand sich ein abgesacktes Empyem, eine Gruppe sehr erweiterter Bronchien und eine Bohne, welche einen Bronchus verschloss.		Gestorben.
Harte, nicht quellbare Fruchtkerne.		
	Tracheotomie ohne Erfolg	Gestorben am folgenden Tage.
Macht keine Beschwerden.		Heilung ?
	Tracheotomie sofort, ohne Erfolg.	Gestorben nach einigen Tagen.
Es entwickelt sich eine Pleuritis. Wird ausgehustet.		Heilung.
Es entwickelt sich Bronchopneumonie. Später lockert sich der Kern, starker Hustenanfall, Dyspnoe, Convulsionen.	Keine Operation.	Gestorben.
Man wusste nichts von dem Fremdkörper. Es entwickelt sich Phthise. Der Kern wird verkalkt mit vielem Eiter ausgehustet.		Gestorben.
Heftige Husten- und Erstickungsanfälle, nach acht Monaten verkalkt ausgehustet.		Heilung.
Schwindsucht. Der Kern wird einige Zeit vor dem Tode verkalkt ausgehustet.		Gestorben.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Mackay, Brit. med. Journ., 23. März 1889, S. 657.	K., 3 Jahre.	Theile eines Pflaumenkernes im linken Bronchus.
Leoni und Hoch. S. J. B. 93, 1857, S. 337.	Knabe, 4 Jahre.	Kirschkern.
Simon, Brit. med. Journ., November 1887, S. 998.	Knabe, 6 Jahre.	Pflaumenkern im rechten Bronchus.
Easles, Brit. med. Journ., October 1885, S. 669.	Knabe, 2 Jahre, 8 Monate.	Kirschkern im linken Bronchus, 3 *cm* hinter der Bifurcation.
Harrison, Brit. med. Journ., Juni 1888, S. 1337.	Mädchen, 8 Jahre.	Pflaumenkern im rechten Bronchus.
Mandowski, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 1.	Mann, 30 Jahre.	Stück Mandel im linken Bronchus.
Steinfinkel, Arch. für Kinderheilkunde, III, 1882.	Kind, 2 Jahre.	Mandelstückchen in beiden Bronchien.
Alle übrigen Körper.		
Prati, Speriment, November 1879.	Mann.	Ein lebender Fisch im rechten Bronchus.
Maschka, Prager med. Wochenschr. 1890, S. 46.	Mann.	Gekautes Fleisch in Trachea und linkem Bronchus.
Froriep's Notizen, t. 49, pag. 254.	Mädchen, 9 Jahre.	Spulwurm in Trachea und rechtem Bronchus.
Blandin, citirt bei Kühn.	Kind.	Spulwurm im rechten Bronchus.
Rocher et Tardieu, 1859, S. J. 104, pag. 373.		Ein Bissen im linken Bronchus.
Ryland, S. J., t. 19, pag. 143.	Erwachsener.	Speisetheile in fast allen Theilen der Luftwege.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
	Chronische Pneumonie. Keine Operation. Emetika ohne Nutzen.	Gestorben.
Es besteht ein schmerzhaftes Gefühl auf der einen Brustseite. 19 Jahre später Fieber, Schmerz, der Kern mit vielem Eiter ausgehustet.		Heilung.
	Tracheotomie.	Heilung.
	Emetika, Umdrehen, Tracheotomie 35 Stunden nach dem ersten Anfall ohne Erfolg.	Gestorben eine halbe Stunde nach Operation.
Man hört am lautesten neben dem vierten Dorsalwirbel in- und exspiratorischen Rhonchus.	Tracheotomie am 17. Tage, sofort ausgehustet.	Heilung.
	Ausgehustet bei vorschriftsmässiger Haltung.	Heilung.
Emetika, Schwenken des Kindes bei herabhängendem Kopfe.		Gestorben am zweiten Tage.
Alle übrigen Körper.		
		Gestorben sofort.
		Gestorben sofort.
Erstickung.	Keine Operation.	Gestorben am 31. Tage.
Erstickung.	Keine Operation.	Gestorben.
Es bestand Gaumenlähmung nach Diphtheritis.	Keine Operation.	Gestorben sofort.
	Keine Operation.	Erstickt sofort.

Autor, Citat	Patient	Fremdkörper (wo?)
Ast, Münchener med. Wochenschr. 1892, S. 605.	K., 4 Jahre.	Gewürzstückchen im rechten Bronchus.
Bryant, Brit. med. Journ., Juni 1889, S. 1348.	Mann, 49 Jahre.	Knopf im Schlafe aspirirt.
Kobler, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33.		Hemdenknopf.
Kobler, Wiener klin. Rundschau, 1895.	Kind. 2½ Jahre.	Essigessenz geräth in die Luftwege. Die Anätzung des linken Bronchus ist auffallend stärker als des rechten.
Langerhans, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 12.		Carbolsäure bei Vergiftung. Im rechten Bronchus ist die Aetzung auffallend stärker.
Sander, Deutsches Arch. für klin. Medicin, Bd. 16, S. 330.	Mann, 39 Jahre.	Hemdenknopf.
Da Costa, Virchow-Hirsch's Jahresb., 1888, II, S. 229.		Apfelstück.
Pitts, Lancet.	Knabe, 9 Jahre.	Kastanienstückchen im rechten Bronchus.
Ruhsmore, Semon's Centralblatt, VIII.	Mann.	Kork von Medicinflasche im linken Bronchus.
Broadbent, Brit. med. Journ., September 1880, S. 509.		Ein Stück von einer Ahornschoote, gestielt.
Bryant, l. c.	Knabe, 7 Jahre.	Mundstück einer Trompete im linken Bronchus.

Krankheitserscheinungen	Behandlung	Ausgang
Rechtsseitige Pneumothorax. Ausgehustet.		Heilung.
Dyspnoischer Anfall, welcher schnell vorübergeht. Chronische Brustbeschwerden.	Operation verweigert.	Gestorben nach ungefähr 8 Wochen.
Anfangs keine Schmerzen.		Gestorben.
		Gestorben nach 16 Stunden.
		Gestorben.
Empfindung, dass der Körper in die Tiefe nach rechts drang. Fieber mit Eiterauswurf. Ausgehustet nach $6^1/_2$ Monaten.	Keine Behandlung.	
Bronchiales Asthma.		Ausgehustet. Heilung.
Ein Stück wird aus dem Larynx extrahirt. Pneumonie des rechten Oberlappens und Cavernenbildung.		Relative Heilung.
	Tracheotomie.	Gestorben.
Verschiedene metastatische Abscesse bilden sich.		Gestorben.
	Am 13. Tage Tracheotomie. Gefasst mit einer Zange, Welche 14 *cm* tief eingeführt werden musste.	Geheilt.

Schon Key und Brodie haben Experimente gemacht,[1]) welche ergaben, dass ein Geldstück von der Grösse eines Schillings oder eines halben Sovereigns, in die Trachea geworfen, sich fast regelmässig im rechten Stammbronchus wieder findet. Porter[2]) hat bei lebenden Hunden durch eine Trachealwunde ein Rettigstückchen eingeschoben, welches immer wieder zur Wunde herauskam, selbst wenn es bis in einen Bronchialast getrieben war.

Am häufigsten sind es hier (wie auch bei Fremdkörpern an anderen Orten) Kinder, um welche es sich handelt, aber der Procentsatz der Erwachsenen ist doch auffallend gross. Jeder Mensch, der etwas im Munde hat, kann eben durch eine zufällig ausgelöste reflectorische Inspiration das im Munde Befindliche einziehen. Dringende Warnung sei also an Viele gerichtet, welche der schlechten Angewohnheit huldigen, Nadeln und dergleichen, wenn sie dieselben aus der Hand legen wollen, in den Mund zu nehmen! Begünstigt wird die Sache sehr durch Abstumpfung der Sensibilität oder der Reflexthätigkeit, denn die Muskeln der Glottis, welche sich auf den geringsten Reiz schliesst, sind die Wächter, deren Sensibilität und Motilität im gewöhnlichen Leben uns vor allen Eindringlingen schützen. So ist also ein sehr begünstigendes Moment die Chloroformnarkose. Oft ist schon ein während derselben ausgezogener Zahn hinuntergerutscht. Trunkenheit, alle anderen Formen von Vergiftung, auch der natürliche Schlaf setzen die Aufmerksamkeit der Wächter sehr herab. Bei Krankheit des Gehirnes können sie ganz machtlos werden, und man weiss, wie oft Leute, welche schlecht schlucken, hiedurch zu Grunde gehen.

Gewöhnlich gerathen die aspirirten Fremdkörper, wenn sie erst die Glottis passirt haben, mit einem Ruck bis an die Stelle der Bronchien, die ihrer Grösse entspricht, um sich dort festzusetzen; selten bleibt ein solcher erst in der Trachea, um später von da in den Bronchus zu gelangen. Wenn er den Sporn trifft, wird er durch den sofort folgenden Hustenstoss allerdings zunächst wieder emporgeschleudert, und dies kann unter heftigem Krampfhusten sich sogar viele Male wiederholen, bis er im Bronchus zur Ruhe kommt. Selten kommt es auch vor, dass der Körper sich erst in der Trachea ansiedelt und später in den Bronchus gelangt.

Am häufigsten ist es der rechte Bronchus, in welchen der Fremdkörper hineingeräth, da derselbe entschieden steiler nach abwärts verläuft als der linke, also viel günstiger für das Eintreten des Fremdkörpers liegt. Da ferner die Aspirationskraft der grösseren rechten Lunge und des weiteren rechten Bronchus eine stärkere sein muss, so ist dies leicht

---

[1]) Medico chirurgical Transactions, Bd. XXVI, v. 294.

[2]) Observations, London 1837

zu erklären. Kobler macht mit Recht darauf aufmerksam, dass auch die Stellung des Individuums von Bedeutung sein muss. Bei Neigung des Körpers nach rechts muss der Eintritt in den linken Bronchus erleichtert werden.

Es kann aber auch vorkommen, dass ein solcher Körper zuerst in den einen Bronchus gelangt, aus diesem heraus dann in den anderen geschleudert wird; in der Casuistik kommt hie und da ein Fall vor, welcher zu einer solchen Erklärung auffordert.

Symptome. Die Erscheinungen, welche ein Fremdkörper in den Bronchien macht, sind höchst verschieden, je nachdem er festliegt oder sich bewegt, je nachdem er den Bronchus ganz oder theilweise verstopft, je nachdem die Empfindlichkeit des Patienten sich verhält. Es gibt Fälle genug, in welchen nach einigen heftigen Hustenstössen Wochen und Monate lang ungestörtes Wohlbefinden bestand. Zählen wir zuerst die Symptome der Anfangsperiode auf.

1. Abschwächung oder vollständige Aufhebung der Athmungsgeräusche auf der einen Seite. Wenn der Bronchus ganz verstopft ist, so kann dieses Fehlen des Athmens so auffallend sein, dass es die Diagnose fast allein sichert. Wenn er aber nur theilweise verstopft ist, so kann der Unterschied zwischen beiden Seiten sehr gering, ja ganz undeutlich werden. Körper, welche in den Bronchus hineinpassen, müssen daher viel deutlichere Erscheinungen machen, als harte, eckige, neben denen die Luft vorbeipassirt.

2. An das vorige Symptom schliesst sich an und hängt mit ihm unmittelbar zusammen die Abschwächung oder Aufhebung der Athembewegung auf der betroffenen Seite. Dieses Zeichen ist natürlich ebenso werthvoll wie das vorige, aber da sich in vielen Fällen sehr schnell Infiltrationen ausbilden, so wird es dadurch werthlos oder wenigstens schwer, es zu verwerthen. Wenn nur 24 Stunden nach dem Eindringen des Fremdkörpers vergangen sind, so können schon die Zeichen einer Pneumonie da sein. Finkelnburg fand in seinem Falle, dass über der intensiven Dämpfung keine klingenden Rasselgeräusche bestanden, und erklärt dies durch die Secretanhäufung bei Luftabsperrung. Auch der Stimmfremitus ist über einer solchen Infiltration aufgehoben.

Es ist aber dabei zu bemerken, dass das Eintreten einer Infiltration durchaus keine nothwendige Folge des Eindringens eines Fremdkörpers ist; es gibt Fälle genug, in denen sich, wenigstens in den ersten Tagen, nur Atelektase der betreffenden Lungenhälfte ausbildet. Der Percussionsschall kann dabei gedämpft sein, aber es kann auch die Dämpfung fehlen oder wenigstens ganz unbedeutend ausgesprochen sein. Dies hängt aber offenbar von der Menge der Luft ab, welche in der Lunge bleibt, und das wieder ist sicher in bestimmter Abhängigkeit von der Art, wie der Fremdkörper

den Bronchus versperrt. Auf diese Details einzugehen, ist bis jetzt noch gar nicht möglich, weil in den einzelnen Krankengeschichten auf solche feinere Verschiedenheiten nicht geachtet worden ist.

3. Pfeifende oder schnurrende Geräusche an der Stelle, wo der Fremdkörper sitzt, sind besonders wichtig, wenn sie auf der einen Seite im Interscapularraum vernommen werden. Diese Geräusche können sehr stark werden, so dass man mit der aufgelegten Hand ein Schnarren fühlt, welches man sogar bis zum Kehlkopf fortgeleitet gefunden hat.[1]) Zuweilen begünstigt die Natur des Fremdkörpers noch besonders das Entstehen eines Geräusches, wie das Pfeifen, welches in einer eingeathmeten Pfeife zu Stande kam.

4. Schmerz und Parästhesien. Schmerz wird nur dann angegeben, wenn der Körper längere Zeit an einer Stelle liegt und dort Entzündung hervorbringt. Doch haben die Kranken meist sofort die Empfindung eines Druckgefühles mit Beängstigung; manche haben gefühlt, wie der Körper sich bewegte.

Doch hat man auch Fälle, in welchen der Schmerz sofort nach dem Hineingelangen des Fremdkörpers ein heftiger und charakteristischer ist, wenn nämlich durch seine Grösse eine lebhafte Zerrung bedingt wird.

Man muss aber bei den Angaben des Kranken sehr vorsichtig sein, denn wir haben Fälle, in welchen bei Fremdkörpern im Kehlkopf der Schmerz auf der Brust localisirt wurde und umgekehrt.

5. Athemnoth. Es tritt sofort Athemnoth ein, dabei ist die Respiration aber nicht oder nur sehr wenig beschleunigt. Die Inspiration und die Exspiration können behindert sein, eine von beiden ist gewöhnlich besonders erschwert, aber welche, ist nicht bestimmt. Nach Analogie der Trachea könnte man vermuthen, dass es die Inspiration sei, aber wir haben auch Fälle, in denen ausdrücklich gesagt wird, die Exspiration habe besonders gelitten, wie das übrigens auch in einigen Fällen von der Trachealverengerung angegeben ist.

Die Athemnoth ist zwar in der Regel continuirlich, aber es gibt doch auch Fälle genug, wo sie in Anfällen sich verschlimmert, und Da Costa spricht in seinem Falle direct von bronchialem Asthma bei einem Apfelstückchen in den Luftwegen. Dasselbe war offenbar beweglich und es ist möglich, dass die durch locale Reizung verschiedener Stellen des Luftrohres ausgelösten Anfälle dem Bronchialasthma ähnlich werden können. In einer ganzen Zahl von Fällen kommt es zu äusserst bedrohlichen Erstickungsanfällen.

---

[1]) In einem Falle erhielten die Rasselgeräusche, welche auf der gesunden Seite hörbar waren, sogar ein eigenthümliches Timbre durch dieses Schnarren. Auf der kranken Seite fehlte es ganz, da offenbar keine Luft eindrang und die Schwingungen nicht fortgepflanzt wurden.

Diese Suffocationsanfälle sind oft ganz enorm und bedrohen das Leben direct. Sie gehören besonders der ersten Periode an, wenn der Fremdkörper noch nicht fest sitzt und gegen die Stimmritze getrieben wird oder die Gegend des Spornes reizt. Gross hat einen solchen Anfall besonders lebhaft geschildert. Der Kranke ist in solchen Fällen von einem Gefühl des Vernichtetseins erfasst, er schnappt nach Luft, sieht wild umher und verliert vielleicht das Bewusstsein. Das Gesicht ist livid, die Augen treten hervor, das Herz schlägt heftig, der Körper windet sich nach allen Richtungen, Schaum, oft mit Blut gemischt, tritt vor Mund und Nase; zuweilen greift er nach der Kehle, stösst heftige Schreie aus oder verfällt in einen Zustand von Fühllosigkeit. Zuweilen erfolgt Erbrechen, und damit kann eine Erleichterung der Symptome eintreten. Unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin kommt vor.

6. Auswurf ist gewöhnlich rein katarrhalisch, doch kann ihm auch Blut in geringen Mengen beigemischt sein. Endlich sind Fälle von profuser Expiration von Blut vorgekommen. Hier sind es scharfe Gegenstände oder solche, welche lange gelegen und so die Arrosion eines grösseren Gefässes veranlasst haben. Einige Fälle haben durch Verblutung geendet.

7. Bewusstlosigkeit ist bei ganz plötzlichem Verschluss des Hauptbronchus beobachtet.

8. Eigenthümliches Gefühl von Uebelkeit nach nur geringer Nahrungszufuhr, wie bei Seekrankheit, beschreibt Sander von sich selber.

9. Eigenthümlichkeiten der Lage und Haltung des Kranken. Auf diese ist bisher wenig geachtet worden und jedenfalls ist sie in vielen Fällen nicht auffallend und nicht durch den Fremdkörper beeinflusst. Doch aber gibt es Fälle, wo die Kranken nur ruhig waren, wenn sie auf dem Rücken lagen, wie in dem Falle von Schrötter,[1] wo sofort beim Aufsitzen die Athmung mühsam wurde. In diesem Falle war der Fremdkörper (Nadel) offenbar sehr beweglich, und dieses Moment wird überhaupt für die Lage und Haltung des Kranken eine ganz besondere Wichtigkeit haben. Der Kranke wird sich möglichst so verhalten, dass der Fremdkörper ruhig bleibt.

Zum Schlusse ist noch darauf hinzuweisen, dass alle diese Erscheinungen fehlen können. Es ist immer sehr wunderbar, wie verschieden die Menschen auf eine solche Schädlichkeit antworten. Dass im Augenblicke des Eindringens der Fremdkörper einen Husten und Erstickungsanfall hervorbringt, ist durchaus die Regel; dennoch sind beträchtliche solche eingedrungen, ohne auch nur einen Verdacht wachzurufen. Bleibt der Fremdkörper beweglich, so wird von Zeit zu Zeit immer wieder ein solcher krampfartiger Anfall ausgelöst werden; aber oft werden sie immer

---

[1]) Wiener med. Jahrbuch, 1868, S. 61.

seltener, obwohl der Körper beweglich bleibt; setzt er sich aber fest, so können die Anfälle bleiben: sie können auch ganz verschwinden, und dann glauben zuweilen Arzt und Patient, der Körper sei gar nicht in die Luftwege, sondern in die Speiseröhre gerathen.

Aber auch wenn alle Symptome fehlen, so treten allmälig Folgeerscheinungen ein, und es wird nöthig, allein aus solchen auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers zu schliessen.

Die späteren Folgezustände, welche die Fremdkörper in den Bronchien veranlassen, hängen viel weniger von ihrer Grösse und Gestalt als von begleitenden Momenten ab. Nach unseren jetzigen Kenntnissen müssen wir namentlich fragen: war der eingedrungene Körper aseptisch (oder so gut wie aseptisch) oder konnte er inficirend wirken?

Schüller[1]) hat Kaninchen durch Trachealwunden verschiedene Speisen, theils rein, theils mit Jauche, Blut und Bakterien, beigebracht. Während die reinen Speisen so gut wie unschädlich waren, folgten den verunreinigten schnell tödtliche Pneumonien. Man findet, dass feine Speisetheilchen sogar in den Bronchien und den Alveolen zur Resorption gelangen und, wenn sie an sich unschädlich sind, auch weiter vom Körper ertragen werden. Resorbirbare Stoffe erregen nur einen einfachen Katarrh; solche allerdings, welche nicht oder so gut wie nicht entfernt werden können, führen, wenn sie nicht inficirend wirken, zu einer chronischen cirrhotischen Entzündung.

Diesen Experimenten entsprechend, kann man auch die beim Menschen beobachteten Folgezustände eintheilen in einfach katarrhalische, chronisch entzündliche und infectiöse.

Die ersten sind häufig genug und können sogar selbst nach einigen Wochen schnell vorübergehen, wenn der Fremdkörper endlich entfernt wird. Im Allgemeinen allerdings ist es die Regel, dass sich eine chronische Entzündung einstellt, wenn der Fremdkörper mehr als zwei oder drei Tage liegen bleibt.[2]) Es entwickeln sich dann neben der Bronchitis Massen

[1]) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, VII, 1877, S. 302.

[2]) Eine genaue Beschreibung, wie eine solche Lunge zwei Tage nach dem Eintritt eines Fremdkörpers aussah, finden wir bei Wagner:

Eine Bohne im linken Bronchus hatte denselben völlig verstopft. Tod nach zwei Tagen. Alle grösseren Zweige des linken Bronchus waren mit grau-rothen Massen und grau-gelbem Eiter erfüllt. Der obere Theil der linken Lunge hochgradig emphysematös und blutarm, unter seiner Pleura beträchtliche Luftansammlungen. Die übrige Lunge fest, fast luftleer, die Schnittfläche zeigt alle feineren Bronchien stark, gleichmässig oder etwas sackig ausgedehnt. Das Lungengewebe zwischen den erweiterten Bronchien glich einem Schwamme, dessen Balken viel dicker als normal, dessen Lücken stark verengt waren. Nur an einzelnen Stellen war das Gewebe schwach lufthältig; übrigens entleerte es überall grau-röthliche oder grau-gelbe Flüssigkeit. Die Alveolen kleiner als normal das interalveolare Gewebe infiltrirt.

wuchernden Bindegewebes in den tieferen Schichten des Bronchus und in dem anstossenden Lungengewebe; die endliche Folge ist die Ausbildung einer circumscripten Cirrhose um den Fremdkörper als Centralpunkt. Dieser Process kann sehr unbedeutend sein, er kann aber auch unter Umständen einen enormen Umfang erreichen, und man hat eine ganze Lunge in ein cavernöses Maschenwerk umgewandelt gesehen. Die Verhältnisse können dann so verwickelte werden, dass selbst bei der Section noch keine klare Anschauung gewonnen wird.

So erzählt Kobler den Fall eines Mannes, welcher ziemlich plötzlich mit Husten und zunehmender Kachexie erkrankt war. Vorne war auf der linken Seite keine Herzdämpfung zu finden, dagegen lag diese rechts und der Spitzenstoss war in der rechten Mammilarlinie. An dieselbe schloss sich eine nach hinten reichende Dämpfung an, denn hinten war von der *Spina scapulae* ab eine ausgezeichnete Dämpfung vorhanden, welche nach unten immer mehr zunahm. In der Achselhöhle dagegen war der Percussionsschall ausgezeichnet tympanitisch, von zu verschiedener Zeit wechselnder Höhe. Man hörte hohes bronchiales Athmen mit manchmal amphorischem Beiklange und vermischt mit consonirenden Rasselgeräuschen. Die rechte Lunge ist an ihrer ganzen Oberfläche mit dem parietalen Blatt der Pleura durch Schwarten verwachsen, ebenso mit dem Herzbeutel; sie ist verkleinert und zeigt auf den Durchschnitt ein von sehr zahlreichen Höhlen durchsetztes, vollständig luftleeres, hartes Bindegewebe, in welchem die Bläschenstructur des Lungengewebes nicht mehr erkannt werden kann. Die meisten der erwähnten Höhlen haben cylindrische Form und glatte innere Wandungen. Sie entsprechen den erweiterten, in ihren Wandungen stark verdickten Bronchien. Ein Fremdkörper fand sich nicht! Dennoch glaubt Kobler hier bestimmt an einen solchen Ursprung.

Die Neigung zu Bronchiektasenbildung bei längerem Verweilen von Fremdkörpern ist jedenfalls eine sehr bemerkenswerthe, wovon sogleich mehr.

Das häufigste Vorkommen aber ist, dass sich septische Erscheinungen entwickeln. Hieher rechne ich als mildeste solche mit einfacher Eiterbildung. Sie werden bei an sich aseptischen Fremdkörpern hervorgebracht durch die so häufig schon normal auf der Oberfläche der Bronchialschleimhaut vorhandenen Bakterien oder Kokken, denen der Fremdkörper den Weg unter das Epithel ermöglicht. So ist also die circumscripte Pneumonie mit ihren Ausgängen in Zertheilung, in Verkäsung, in Eiterbildung, in Jauchung das Häufigste, und ist der Verlauf derselben von der Art der eingedrungenen Bakterien, von der Menge derselben und der Widerstandskraft des Patienten abhängig. Diese circumscripten Pneumonien können sehr klein sein und fast unbemerkt verlaufen, sie können multipel sein, sie können einen sehr grossen Raum einnehmen, wie sich das leicht versteht. Das Verhalten so entstandener Lungenabscesse und Jauchungen des Weiteren zu erörtern, ist hier nicht am Platze, da ja allen diesen Vorgängen besondere Capitel in unserem Handbuche gewidmet sind.

Nicht selten entwickeln sich auch ausgezeichnete Bronchiektasen, und der Mechanismus, wie dieselben zu Stande kommen, ist wohl zu erörtern.

Wenn der Fremdkörper den Bronchus vollkommen verschliesst, so muss sehr bald die Luft aus dem Bronchialbaume und den Alveolen resorbirt werden, so weit überhaupt ein Collaps möglich ist; es entsteht also dann eine Atelektase der Lunge. An diese schliesst sich ein chronisch entzündlicher Process an, welcher eine unbegrenzte Zeit dauern kann. Im Verlaufe dieses Processes wird aber der Fremdkörper wieder beweglich, denn ein fast hermetischer Verschluss auf die Dauer ist unmöglich; durch Ulceration wird er locker oder durch irgend eine Gewalteinwirkung wird er tiefer oder höher in den Bronchialbaum fortgeschoben, durch Eiterbildung senkt er sich. Immer tritt nach einer gewissen Zeit Luft wieder herein und nun kann der Husten hinzutreten, mit dessen Hilfe sich Bronchiektasen bilden; auch Mikroorganismen finden nun wieder freien Zutritt, welche dann zu Eiterungen oder sogar Jauchungen führen. Es kommt dann ein Gemisch von Processen zu Stande, als deren Resultat Höhlenbildungen sich darstellen, von denen man nur mit einer gewissen Willkür sagen kann, es handle sich um Bronchiektasen oder um Cavernen.

Ist der Bronchus durch den Fremdkörper nicht von vornherein total verschlossen, so ist die Gelegenheit zu Bronchiektasien-Entwicklung noch günstiger, denn nun kann fortwährend Luft in die kranke Seite eindringen und es muss mit Hilfe des sich alsbald entwickelnden Katarrhs und Hustens die Verengerung an der Stelle, wo der Fremdkörper liegt, dem Eindringen von Luft zwar ein gewisses Hinderniss, ein viel grösseres aber noch dem Austritt bereiten. Wie wir es bei der Lehre von der Bronchiektasie noch wiederholen werden, wird gerade die Stenose selbst Veranlassung zu solchen Bildungen werden.

Wie sehr die Natur der Krankheit, welche sich im Anschlusse an den inspirirten Körper entwickelt, abhängig ist von den Mikroorganismen, welche bei dieser Gelegenheit in den Menschen eindringen können, haben in neuester Zeit Befunde bei Aktinomyces gezeigt [1]). Dieser Strahlenpilz hatte sich z. B. in einem Zahne angesiedelt, von dem ein abgebrochenes Stückchen in die Lunge gelangt war, und dort war ein aktinomykotischer Herd um das Zahnstückchen herum entstanden. Wir wissen, dass Aehren und Grashalme sehr gerne die Träger des Aktinomyces sind und ebenso bekannt ist, wie häufig sie oder Theile davon in die Lungen kommen.

Neben diesen in der Lunge um und an dem Fremdkörper vor sich gehenden Processen ist nun aufmerksam zu machen auf das Vorkommen einer Pneumonie in der Lunge, in welcher der Fremdkörper nicht steckt (Fälle von Mackay und Masius), welche ich als Fälle von zufälligem

[1]) Israel, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIV; Illich, Beitrag der Klinik der Aktinomykose, Wien 1892.

Zusammentreffen deuten möchte. Wenn allerdings die eine Lunge atelektatisch wird, so ist meines Erachtens nothwendige Folge, dass die andere sich erheblich erweitert, anschwillt und auch blutreicher wird. Hieraus entwickelt sich aber jedenfalls nur dann eine Entzündung, wenn eine besondere Gelegenheit zur Infection gegeben ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen werden sich die compensatorischen Kräfte des Organismus geltend machen und die gesunde Lunge in die Lage versetzt, den Ansprüchen des Lebens allein zu genügen. Auf das Vorkommen einer Pleuritis ist von Gross und Kobler aufmerksam gemacht worden, welche jedenfalls im Zusammenhange mit den in der Lunge entstandenen Bronchopneumonien sich entwickelt.

Auch einfacher Pneumothorax ist beobachtet in dem Falle von Ast, welcher seltenerweise in Heilung ausging. Gewöhnlicher ist, dass auf dem Wege der Eiterung der Fremdkörper bis in die Pleura gelangt und sich ein abgesackter Abcess mit all seinen zweifelhaften Aussichten darstellt. Echter Pyopneumothorax ist eine Rarität.

Diagnose. Nach den gemachten Auseinandersetzungen ist es leicht, zu sehen, wie unter günstigen Umständen bei sicherer Anamnese und typischen Erscheinungen die Diagnose ganz einfach werden kann und wie sie andererseits von den grössten Schwierigkeiten umgeben ist. Auf die einzelnen Momente derselben hier nochmals zurückzukommen, nachdem ich bei der Symptomatologie das einschlägige Material gründlich dargelegt habe, halte ich für unnöthig. Man muss jedes einzelne der angeführten Symptome, auch die seltenen, kennen und berücksichtigen, denn ein einziges kann allein so deutlich vorhanden sein, dass es an dieser Handhabe gelingt, die Erkenntniss zu finden. Die Hauptschwierigkeit entsteht natürlich da, wo die Anamnese ganz fehlt, wo der Kranke selbst gar keine Ahnung davon hat, dass ihm ein Fremdkörper in die Luftwege gekommen ist. In solchen Fällen, welche von vornherein dem Arzte als diagnostische Räthsel erscheinen werden, muss derselbe an Fremdkörper denken, namentlich wenn er findet: 1. circumscripte Bronchopneumonie und Bronchiektasen besonders im rechten Unterlappen; 2. Zeichen, welche für Abscessbildung sprechen, ohne dass man eine Ursache finden kann; 3. bei älteren Leuten, besonders wenn ein eigenthümlicher Somnolenzzustand besteht, wie er in den Fällen von Hamburger und Hecker beobachtet worden ist, der unerklärlich erscheint und bei dem der Respirationsapparat auffallende Symptome darbietet.

Aus der Praxis haben wir mehrere Beispiele, dass Fälle von Fremdkörpern für Croup und umgekehrt gehalten worden sind; man hat sogar schon bei solchen falschen Diagnosen operirt. Bei sehr acut auftretenden Erstickungserscheinungen, wo die Laryngoskopie nicht ausführbar ist, kann ein solcher Zweifel sogar einige Tage bestehen bleiben.

Therapie. Die Therapie hat sich ganz nach den Umständen zu richten, einen allein richtigen Weg gibt es nicht. Man kann 1. operiren, man kann 2. durch Lagerung, durch Erregung von Brechen und Würgen die Ausstossung begünstigen, man kann oder muss 3. den Verlauf der Natur überlassen. Diese drei Möglichkeiten stehen nicht jede für sich, es ist oft eine Combination erforderlich. In jedem einzelnen Falle muss der behandelnde Arzt nach reiflicher Erwägung sein Verfahren festsetzen. Vorschriften für das Handeln zu geben, welche all den vorhandenen Möglichkeiten genügen, ist einfach nicht möglich, würde zu absurdem Schematismus führen. Durch Lectüre der Krankheitsfälle und Ueberlegung dessen, was von den einzelnen Methoden zu erwarten ist, muss man sich dazu vorbereiten, in einem solchen Falle energisch und fachgemäss eingreifen zu können. Für das Operiren spricht ausserordentlich viel. Es ist bekannt, dass die Glottis das Haupthinderniss für die Herausbeförderung des Fremdkörpers ist. Wird derselbe durch Husten emporgeschleudert und berührt er die Schleimhaut an oder neben der Unterfläche der Stimmbänder, so entsteht ein Krampfanfall, die Glottis verschliesst sich, der Fremdkörper kommt nicht nur nicht heraus, sondern es kommt zu heftigen Husten- und Erstickungsanfällen. Sehr gebrechliche Leute können in solchen Anfällen zu Grunde gehen. Die *Tracheotomia inferior* beseitigt also sofort ein Haupthinderniss für die Herausbeförderung und eine Hauptgefahr für das Leben; sie dient zweien der wichtigsten Indicationen und man kann nur gegen sie geltend machen, dass eine grosse Menge von Fällen vorhanden ist, wo der Körper beim Aushusten glücklich die Glottis passirt hat, dass also jederzeit diese Möglichkeit vorliegt und dass die immer eingreifende Operation überflüssig ist. Dieses ist natürlich ein ziemlich thörichter Standpunkt, nach welchem man in Dreiviertel aller Krankheitsfälle jede ärztliche Hilfe ablehnen kann; die Tracheotomie erhöht die Wahrscheinlichkeit der Heilung ganz bedeutend, sie vermindert namentlich bei Kindern und Greisen die Gefahr des Fremdkörpers ganz ausserordentlich, sie ist also indicirt in allen Fällen, wo der Fremdkörper beweglich ist, wenn man auch zuerst einige Versuche mit Lagerung und Brechmittel anstellen mag, bis die Operation ausgeführt werden kann. Wenn der Fremdkörper festsitzt, sei es in der Tiefe eines Stammbronchus oder in noch weiteren Verzweigungen, so ist allerdings von der Tracheotomie viel weniger zu erwarten, denn mit Zangen und anderen Instrumenten in die Tiefe greifen, dahin, wo man nicht mehr sehen kann, ist nicht erlaubt. Allerdings hat Landgraf dargethan, dass man sogar mit einem passenden Katheter den Bronchus vom Munde aus sondiren kann, und es gibt eine ganze Reihe von Fällen, in denen, um einen Fremdkörper zu lockern oder hervorzuziehen, von der Trachealwunde aus mit Instrumenten eingegangen ist. Doch bin ich der Ansicht, dass man

stets versuchen soll, von der Trachealwunde aus mit dem Spiegel den Fremdkörper zu sehen und nur, wenn man ihn sehen kann, mit Zangen eingehen darf, während man, wenn man ihn nicht sehen kann, im Dunkeln nicht gewaltsam verfahren soll und dann nur noch das Eingehen mit einem geölten Federbarte gestattet ist, in der Hoffnung, den Körper beweglich zu machen und seine Expectoration hervorzurufen oder ihn sichtbar zu bekommen.

Ist damit nichts zu erreichen, so überlasse man nicht zu spät die Sache der Natur. Manche sehr energische Operateure sind auch von vorne in das Mediastinum eingedrungen und haben die Bronchien direct eröffnet. Dies sind verzweifelte Eingriffe, welche sich, Alles betrachtet, nur unter so besonderen Umständen rechtfertigen dürften, dass ich, zumal ich nicht Chirurge bin, darüber hier nichts angeben kann. Erfolgreich derartig behandelte Fälle bietet die Literatur nicht.

Ich habe die Operation an die erste Stelle gesetzt, weil sie ein äusserst erfolgreicher und nützlicher Eingriff ist, welchen man in der grossen Mehrzahl der Fälle machen muss. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass er nicht unter allen Umständen gemacht werden muss. Es gibt wohl fanatische Operateure, welche dies behaupten, aber sie gehen zu weit. Ueberhaupt braucht man bei dieser Gelegenheit durchaus ruhige, bedachtsame, überlegene Chirurgen. Wer sich in die Operation verbeisst, nicht aufhören, nicht abwarten kann, der opfert eben alles dem einen Zwecke: „den Fremdkörper herausholen“ und opfert diesem dann auch bei Gelegenheit das Leben des Kranken. Das Einfachste, und was sofort nach dem Eintreten des Unfalles gemacht werden sollte, ist, den Kranken passend zu lagern. Kinder kann man direct an den Beinen in die Höhe heben und durch einige Schläge mit der flachen Hand zwischen die Schulterblätter den Fremdkörper erschüttern, so dass ihn der Luftstrom herausbefördern kann. Die Furcht, dass der Körper auf dem Rückwege die Glottis verlegen und den Tod durch Erstickung bedingen kann, ist doch nur für sehr wenige ungünstig gestaltete Körper und bei sehr schwächlichen Individuen (Greisen besonders) ins Auge zu fassen. Einen Erwachsenen legt man quer über ein Bett und lässt ihn mit herunterhängendem Oberkörper, die Hände auf die Erde stützend, husten und Würgebewegungen machen. Man schärfe ein, dass die Inspiration vorsichtig und allmälig, die Exspiration plötzlich und heftig zu geschehen habe. In dem Falle von Brodie lagerte sich der Kranke selbst auf den Rücken. Ich möchte aber doch die Lagerung auf den Bauch für besser halten. Denn wenn der Kopf nach hinten geneigt wird, so muss die Wirbelsäule die Trachea in der Höhe des vierten und fünften Halswirbels sehr erheblich nach vorne drängen und dadurch eine Biegung hervorbringen, welche unvortheilhaft ist. Die Haltung des Halses muss offenbar der ganz ähnlich sein,

welche für die Tracheoskopie vorgeschrieben ist und eine leichte Vorwärtsbewegung des Nackens verlangt. Lässt der Patient den Kopf ganz nach vorne hängen, so dass er mit dem Kinn sich der Brust erheblich nähert, so wird das auch wieder zu viel sein.

Diese Versuche sind sofort vorzunehmen, denn im Anfange ist der Fremdkörper selten sehr fest gelagert und natürlich beruht auf seiner Beweglichkeit alle Aussicht dieser Methoden. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass durch Husten und Respiration solche Körper zwar beweglich werden können, aber sie werden auch durch solche Anstrengungen weiter hinein in die Bronchien gezogen, wenn sie dazu geeignet sind. Bei einer Aehre kann es offenbar ganz von der Art, wie sie hinein gekommen ist, abhängen. Ging das obere Ende voran, so wird sie nicht tief gelangen, ging das untere voran, so wird sie auch durch alle angegebenen Bemühungen nur immer tiefer hineingetrieben. Die Unterstützung der angeführten Methoden durch Brechmittel ist zu rathen, zumal wir in dem Apomorphin ein so angenehmes, sicher wirkendes besitzen. Die Anwendung anderer interner Mittel kann meines Erachtens nicht in Frage kommen.

Es bleibt noch die dritte Art des Verhaltens zu betrachten: zuwarten und die Sache der Natur überlassen. Dieses Verfahren wird von Laien und Aerzten gleich ungern eingeschlagen, doch ist es unter Umständen das einzig mögliche, nämlich, wenn der Körper fest in einem kleinen Bronchialaste eingekeilt liegt. Es ist dann zu bedenken, dass derselbe nach einiger Zeit durch die entzündliche Erweichung seiner Umgebung wieder beweglich werden muss und dass also eine Periode kommen wird, wo man wieder active Versuche machen kann. Es ist ferner an die Folgezustände zu denken und zu überlegen, ob dieselben abzuwenden sind, ob dieselben weitere Eingriffe indiciren. Davon ist hier nicht zu handeln. In gewissen Fällen ist gerade von der Bildung eines Abscesses und Expectoration des Eiters, die Heilung zu erwarten; dies gilt namentlich für die Fälle, in denen Aehren in die Luftwege kommen; für diesen speciellen Fall ist die Natur ganz unbestritten die beste Helferin, wenn die Entfernung nicht sofort gelingt.

Unter den einfachen Behandlungsweisen finden wir auch die Athmung am Waldenburg'schen Apparate angeführt. Man muss offenbar den Kranken vorsichtig unter gewöhnlichem Druck einathmen lassen und dann in den Apparat bei negativem Druck ausathmen. Dies Verfahren ist keineswegs zu verwerfen, wenn ich gleich glaube, dass seine Wirksamkeit eine viel zu schwache und allmälige ist, als dass sie für die gewöhnlichen Fälle passen sollte. Für Perioden, in denen der Arzt mehr zuwarten muss und nichts Directes thun kann, sind solche milde Verfahren aber doch zuweilen unschätzbar. Die Bedeutung dieses Verfahrens ist also wesentlich

eine psychische, sie kann daher oft mit Vortheil ersetzt werden durch andere Inhalationsmethoden oder durch medicamentöse Verordnungen.

Im Speciellen ergeben sich noch einige wichtige Gesichtspunkte für die Therapie, wenn man die Zusammenstellung der Erfahrungen berücksichtigt. Man liest oft, dass eine enorme Casuistik vorliege, aber gut beschriebene und verwerthbare Fälle sind immer noch viel zu wenig; gewiss wird eine weitere Sammlung noch den grössten Nutzen stiften.

Man kann schon an der Hand des jetzigen Materiales sehen, wie gross der Unterschied in den therapeutischen Aussichten ist, je nach der Art des Körpers, um welchen es sich handelt. Da hier die physikalischen Eigenschaften derselben eine Hauptrolle spielen müssen, so habe ich die oben benützten Gruppen gemacht.

Schon die erste Gruppe, in welcher ich solche Körper vereinigt habe, die durch ihre Schwere und Glätte für das Aushusten bei entsprechender Lagerung sehr geeignet erscheinen, ist viel zu klein, um zu Schlüssen verwendet zu werden. Es sind nur zehn Fälle. 1 Unbehandelter starb, 9 wurden geheilt; von diesen waren 6 tracheotomirt, aber diese Operation war in drei Fällen ohne Bedeutung für den Erfolg.

Man kann also sagen, dass in diesen Fällen die Aussichten für den Patienten günstig sind, dass die Tracheotomie vielleicht vermieden werden kann, wenn man passende Lagerung anwendet. Der ideale Fall ist der von Niemeyer, wo die Schwere und Glätte der Kugel den Austritt ganz direct zu Stande brachten. Ich glaube, dass die Aussichten für diese Fälle noch durch die Anwendung des Cocaïns (ohne Tracheotomie) erheblich günstiger werden können.

In der zweiten Gruppe sind harte und zugleich so unregelmässig gestaltete Körper vereinigt, dass man fast mit Sicherheit annehmen kann, sie werden sich festkeilen. Ihr Herauskommen ist nur möglich durch künstliche Hilfe oder durch Bildung eines Abscesses, mit dessen Eiter das Auswerfen stattfindet (61 Fälle). In Fällen, in denen kein Eingriff stattfindet, sind die Aussichten für Heilung und Tod nahezu gleich: 17 : 21; in denen, in welchen operirt wurde, waren die Aussichten besser: 3 : 10; doch ist auch diese Zahl offenbar zu klein. Auch sind die Fälle sehr ungleichwerthig.

Es folgt nun die Gruppe der Aehren. Diese Körper bieten für die Spontanaustreibung äusserst geringe Aussichten. In den 16 Fällen ist keine schnell wieder ausgehustet, nach längerer Zeit (50 Tage bis viele Jahre) sind nur 4 ausgehustet. Tödtlich verliefen 4, der Rest, also 8, sind durch Abscesse, welche die Thoraxwand nach aussen durchbrochen haben, geheilt worden. Die Aussichten für Tracheotomie scheinen sehr schlecht zu sein, da kein operativer Fall unter den meinigen vertreten ist. Doch wird man, wenn die Technik fortschreitet, dem langen Siechthum mit all

seinen zweifelhaften Chancen die Operation gewiss vorziehen, wenn man die Aehre zu Gesicht bekommen kann. Immer bleibt es bemerkenswerth, dass die Lebensgefahr in diesen Fällen nicht grösser ist (1 : 3).

Die Gruppe der Fruchtkerne ist nach der zweiten die grösste (43 Fälle). Es stehen 22 Todesfälle gegenüber 15 Heilungen. Von den Heilungen sind 7 mit und 8 ohne Tracheotomie, von den Todesfällen 6 mit und 16 ohne Tracheotomie. Die Prognose ist jedenfalls die ungünstigste, und zur Tracheotomie würde hier am entschiedensten zu rathen sein, wenn man aus so kleinen Zahlen Schlüsse ziehen will. Die Idee, die quellbaren und die nichtquellbaren zu unterscheiden, liegt nahe, weil das Verhalten ein ganz verschiedenes sein muss. Die harten nähern sich in ihren Eigenschaften den glatten Glas- und Metallkörpern und könnten mit ihnen am passendsten vereinigt werden. Die quellbaren müssen jedenfalls eine besondere Gruppe bilden (30 Fälle). Von diesen sind 17 gestorben und 13 geheilt. 28 sind weiter zu verwerthen; von ihnen wurden 11 tracheotomirt, es starben 3 und 8 wurden geheilt; 17 wurden nicht tracheotomirt, es starben 12 und 5 wurden geheilt. Wenn man also die quellbaren Fruchtkerne allein betrachtet, so wird die Prognose für die nichttracheotomirten Kranken noch erheblich ungünstiger, die Operation also noch entschiedener zu rathen sein.

Man muss bedenken, dass diese Körper durch ihre Quellung sich fest einkeilen und dass sie dann nicht herauskommen. Mehrfach gelang es, nach der Tracheotomie sie beweglich zu machen. Es ist aber hiebei jedenfalls grosse Vorsicht anzuwenden; kann man den Körper nicht sehen, so darf man nicht mit harten Instrumenten in die Bronchien hineinwirthschaften, wenn man nicht den Vorwurf eines rohen und unvorsichtigen Verfahrens auf sich laden will.

Die letzte Gruppe gibt zu Bemerkungen keinen Anlass; da die Fälle gar zu different sind, darf man aus dieser kleinen Zusammenstellung gar nichts schliessen.

Anhang.

Fremdkörper in den Luftwegen, welche nicht von aussen hineingelangt sind. Steine.

Poulalion, Thèse de Paris, 1891.
Fränkel, Berliner klin. Wochenschr., 1889, S. 142.
Montané, Lancet 1887, Jun., pag. 184.
Holtz, Allgemeine med. Central-Zeitung, Berlin 1890.
Carlyon, Brit. med. Journ., 1890, Dec., pag. 1474.

Theile unseres Körpers, durch Krankheitsprocesse verändert, abgestossen und in die Bronchien gelangt, können sich dort als Fremdkörper aufhalten.

I. Die häufigsten dieser Fremdkörper sind Kalkconcremente, welche aus verkalkten Bronchialdrüsen durch einen Entzündungs- und Eiterungsprocess die Bronchialwand durchbohren und in das Lumen eines Luftröhrenastes gelangen. Aber auch Theile der Bronchien selbst, der Lunge, der Pleuren können verkalken, frei werden und in die Bronchien kommen, Tumoren und Hydatiden, welche in der Lunge wuchern, verfallen gelegentlich zu einem Theile demselben Process. Es kann sogar der Schleim, welcher längere Zeit in einer Höhlung liegt, sich in einen kalkigen Stein umwandeln. Bei gewissen Individuen besteht eine ganz auffallende Neigung zu solchen Verkalkungen. Sie husten öfter kleine Kalkconcremente aus.

Die Casuistik dieser merkwürdigen Fälle findet sich bei Poulalion. Er hat selbst (Obs. 32) einen Mann beobachtet, welcher gegen 100 Steine ausgehustet hat; in Obs. 34 handelt es sich um einen Stein in einem Hohlraum, der offen mit einem Bronchus communicirt, in 37 finden sich Steinchen in mehreren tuberculösen Cavernen, in 38 ein Stein in der Lunge bei chronischer Pneumonie. Von Steinen, deren Herkunft aus den Bronchien selbst als ganz sicher angesehen werden musste, hat er Beobachtungen von Andral, Dufour, Hamilton, Geribont, Vidal, Leclère, Moscato. Diese Steine zeichneten sich durch verschiedene Ausläufer aus, welche entsprechend den Verästelungen der Bronchien sich mussten gebildet haben. Sie sind also häufig äusserst unregelmässig gestaltet, die Oberfläche ist glatt oder leicht warzig, die Grösse ist sehr schwankend: von einer Linse bis zu einer Kirsche, die Festigkeit sehr verschieden, manche geradezu bröckelig, die Farbe weisslich oder grau. Auf dem Durchschnitt hat man Schichten gefunden, man hat auch in der Mitte Flüssigkeit gefunden, wie bei Gallensteinen, endlich hat man Fremdkörper als Kerne nachweisen können. Die chemischen Bestandtheile sind der Hauptsache nach phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, so dass der erstere in der Regel vorwiegt. Aber der Stein von Fraenkel bestand wesentlich aus kohlensaurem Kalk. In der Analyse von Audouard finden sich auf 26·3 phosphorsaurem Kalk 23·4 kohlensaurer Kalk. Dieselbe Zusammensetzung hatte der Stein von Montané. Auch kohlensaure Magnesia ist vorgekommen bei l'Heritier.

Die Bildung dieser Steine findet so statt, dass der Auswurf an geeigneten Stellen stagnirt und dass sich Kalkablagerungen in demselben etabliren, welche zuletzt so überhand nehmen, dass ein fester Stein resultirt. Ebenso gut wie eingedickter Bronchialschleim können natürlich Blutgerinnsel, Membranen, ja sogar Fremdkörper als Ablagerungsort für die Kalksalze dienen. Dass bei dem Zustandekommen dieser Ausscheidungen eine gewisse Constitutionsanomalie eine Rolle spielt, können wir wohl nicht bezweifeln. Es gibt aber Menschen, bei denen eine ganz besonders reichliche Kalkausscheidung durch die Lungen stattfindet. Es mag dies

durch Lebensweise und Krankheit in hohem Masse begünstigt werden, aber eine constitutionelle Anlage muss auch dabei eine Rolle spielen. Ich selbst erhielt einen Bronchialstein von einem 20jährigen jungen Mädchen, welches selbst an chronischer Bronchitis litt und deren Vater einen ausgezeichneten Nierenstein hatte.

a) Neben den Kalkconcrementen sind knorpelige und knöcherne Massen frei in den Luftwegen gefunden, auch ausgehustet worden. So können die Knorpel der Bronchien oder der Luftröhre durch Eiterungsprocesse frei werden oder es können sich in der Lunge, besonders in der Bronchialwand, auch in der Pleura, Enchondrome bilden und diese frei werden. Vielfach kommen an diesen Stellen aber auch solche Massen vor, welche man als Knochen bezeichnen muss, weil sie echte Knochenkörperchen und Haversische Canälchen besitzen. Sie sind mit den knorpeligen nahe verwandt und oftmals aus ihnen entstanden.

b) Es kommen völlig weiche Gewebsfetzen gelegentlich bei Phthise und anderen Ulcerationsprocessen der Lunge zur Abstossung[1]) und gelangen in die Bronchien. Wenn sie längere Zeit darin gelegen hätten, so würden sie auch verkalkt sein.

Alle diese Bildungen machen in der Regel so gut wie keine krankhaften Symptome, sie werden ausgehustet und sind ein zufälliger Befund im Sputum, in dem man ja auch sonst gelegentlich, wenn man fleissig mit dem Mikroskope untersucht, Kalkkrystalle und Kalkklümpchen findet, denen wir bis jetzt noch keine Bedeutung beizulegen wissen. In vereinzelten Fällen aber haben solche grössere Concremente doch offenbar sehr schwere Krankheitserscheinungen gemacht, welche sich ganz mit denen decken, die wir im Gefolge von eingeathmeten Fremdkörpern gesehen haben. Ein solches Concrement hustete ein Arzt aus, dessen ausführliche Krankengeschichte wir bei Sander lesen. Er hat sich mehr als zwei Jahre mit schweren Brusterscheinungen gequält, mehrfach Anfälle von Pneumonien und Pleuritiden, auch Hämoptoe gehabt, bis er endlich durch den Auswurf eines Steines geheilt wurde, welcher aus kohlensaurem Kalk mit Fettsäurekrystallen bestand. Sander citirt noch zwei Fälle, wo solche Concremente keine schweren Erscheinungen gemacht hatten, sondern wie gewöhnlich leicht ausgehustet worden waren, und ebenso zwei Fälle, welche von Leclère secirt worden sind.

Poulalion hat dann weiter das Material gesammelt und wir können daher jetzt wohl von den Symptomen und dem Verlauf der Bronchiolithiasis sprechen.

[1]) Holtz: Ein 10 *cm* langer, 2·5 *cm* breiter Lungensequester bei *Chalicocis pulmon.* expectorirt.

Wie bei den Gallen- und Nierensteinen finden wir Fälle genug, in welchen wir bei der Obduction durch die Gegenwart von Steinen überrascht werden, welche gar keine Symptome gemacht haben. Liegt ein Stein irgendwo fest, ist er aseptisch, tritt keine Infection von aussen hinzu, so ist jeder Grund zu einer Krankheitserscheinung ausgeschlossen. Ist aber eine von diesen Bedingungen nicht erfüllt, so kommt es auch hier zu acuten und zu chronischen Störungen, welche sich mannigfach verbinden können und unter Umständen ein charakteristisches Krankheitsbild darbieten. So spricht Poulalion sogar von einer *colique bronchique*; ich wünsche aber nicht, das pikante und für manches Ohr gewiss verführerische Wort „Bronchialkolik“ in unsere Literatur einzuführen, begnüge mich also mit dem älteren Worte Steinasthma. Für das Steinasthma ist charakteristisch das Syndrom:

Krampfhusten, dypnoischer Anfall, Aushusten eines oder mehrerer Steinchen. Die Kranken bekommen ein Gefühl von Schwere, Druck, endlich von unerträglichem Brennen in der Tiefe der Trachea, es tritt ein Husten ein, der sich mit den Keuchhustenanfällen vergleichen lässt, wie dieser bis zu hochgradiger Dyspnoe sich steigert, im Kranken das Gefühl der Todesangst erweckt und bis zur Benommenheit andauern kann. Plötzlich wird unter einem heftig reissenden Schmerzgefühl der Stein ausgeworfen, eine grosse Erleichterung tritt ein, der Anfall ist überstanden. In vielen Fällen aber bleiben die Anfälle rudimentär, der Stein wird nicht ausgehustet, der Krampfhusten ist geringer, kommt aber häufig wieder. Die Kranken geben sogar zuweilen bestimmt an, sie hätten das Gefühl, als wolle der Stein herauskommen, als bewege er sich im Halse in die Höhe, aber er trete wieder zurück. Solche Anfälle können sehr schnell vorübergehen, aber auch sich in die Länge ziehen; Poulalion's Kranker Necker hatte einen Anfall von 48 Stunden.

Ein Theil der Fälle nimmt von vornherein einen chronischen Verlauf, welcher sehr an Tuberculose erinnern kann. Diese Form haben die früheren Schriftsteller sehr gut als *Pseudophthisis calculosa* bezeichnet. Meist bilden sich Bronchiektasen oder Abscesse mit all ihren möglichen Folgeerscheinungen. In solchen Fällen pflegt das Vorhandensein der Concremente unbekannt zu bleiben bis zur Section oder einem zufälligen Aushusten. In vielen Fällen trat nach dem Aushusten eines Concrementes Heilung ein, aber auch Ausgänge in den Tod sind vorhanden. Im Falle von Leclère kam es zu multiplen Abscessen, Durchbruch in die Pleura, Hydropneumothorax. Im Falle Dalma's hatte ein Stein den Bronchus, welcher zum unteren rechten Lappen führte, beinahe ganz verschlossen. Peripher davon zeigten sich die Bronchien erweitert, entzündet und mit Eiter erfüllt. Mehrere derselben eröffneten sich in die entzündete, mit Eiter gefüllte Pleurahöhle.

Endlich gibt es auch Fälle, in welchen das Steinasthma in den chronischen Verlauf der Steinkrankheit übergeht. Alle die Varianten, welche in solchen Verläufen vorkommen, lernt man aus der Lectüre der Beobachtungen 46, 47, 32 bei Poulalion kennen. Von der letzteren gebe ich einen kurzen Auszug.

Der Kranke stammt aus einer Familie, welche frei von Tuberculose ist; ein Bruder war nervös und ist melancholisch. Er selbst ist von mehrfachen Brusterkrankungen heimgesucht und war seit 1870 ein ausgesprochener Säufer. 1875 hatte er das Delirium und seitdem leidet er an chronischem Bronchialkatarrh. 1889 zuerst im Hospital, wo er Steine aushustete; Hustenanfälle kommen und dauern zwei bis drei Stunden; sie sind nur von kurzen Ruhepausen unterbrochen. Sie beginnen mit Kitzelgefühle im Halse und retrosternalem Schmerze. Die Steine werden während oder am Ende eines Hustenanfalles allein oder mit Auswurf hervorgebracht und dann folgt Ruhe und Wohlsein. Selten werden mehr wie einer am Tage herausbefördert, oft erst in drei bis vier Tagen einer; niemals war Blut im Auswurf. Appetit und Allgemeinbefinden sind gut, Urin normal. Auf der Lunge findet man nur etwas Dämpfung in der linken Spitze. Tuberkelbacillen werden stets vergebens gesucht.

Ein Jahr später kommt er wieder ins Hospital, der Zustand ist ungefähr derselbe. Beim Husten hört man in der linken Achselhöhle reichliche Rasselgeräusche, zum Theile feuchte, grossblasige. Es zeigt sich eine chronische Verschlechterung. Fieber und Appetitlosigkeit nehmen zu, der Steinauswurf ist wie früher. Einige Male Hämoptoe beim Auswurf eines Steines. Bei der Section findet man eine doppelseitige chronische Pneumonie. Die linke Lunge ist in grosser Ausdehnung adhärent. In beiden findet man im Gewebe in kleinen Hohlräumen Concretionen. Diese liegen aber im Lungengewebe selbst, in Hohlräumen, deren Zusammenhang mit den Bronchien nicht evident ist. Andere liegen aber auch in kleinen Cavernen, welche sich direct in erweiterte Bronchien eröffnen.

Als **Symptome** der Steinkrankheit der Bronchien sind aufzuzählen:

Auswurf von Steinen.

Beimengung von Blut im Auswurf. Diese seltene Hämoptoe ist gewöhnlich unbedeutend und gehört den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit an, doch kann sie auch reichlich, ja sogar tödtlich sein, wie der Fall von Cazeau beweist.[1]) Oefters ist der ausgeworfene Stein leicht mit Blut gefärbt.

Schmerzen. Die meisten dieser Kranken haben Schmerzen unbestimmter Natur, oft nur das Gefühl eines Druckes in der Tiefe der Brust. Im Momente des Auswerfens eines Steines kann der Schmerz eine grosse Heftigkeit erreichen. Aus dem Sitz des Schmerzes darf man nur mit Vorsicht Schlüsse ziehen. Im Falle Montané sass die schmerzhafte Stelle ein wenig über dem linken Sternoclaviculargelenk, der Stein im linken Bronchus.

---

[1]) Hémoptysie foudroyante calculeuse. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1837, t. IX, pag. 100.

Husten gehört nur den Anfällen an und ist dann von einer krampfhaften Heftigkeit; sonst ist er vom Vorhandensein des Steines unabhängig, wird aber bei einer verbreiteteren Bronchitis nie fehlen.

Dyspnoe besteht auch nur in den Anfällen in charakteristischer Heftigkeit, fehlt sonst oder ist bedingt durch secundäre Veränderungen.

Fieber ist die Folge der Entzündungsprocesse, welche im Anschlusse an die Steinbildung sich entwickeln können, kann also völlig fehlen.

Die Erkennung des Steinasthmas ist nur möglich, wenn ein Stein ausgehustet wird, oder wenn man es mit einem Patienten zu thun hat, welcher schon mehrmals derartige Steine auswarf. Solche Kranke kennen ihren Zustand oft so genau, dass sie das Herannahen eines neuen Anfalles voraussagen können. Wenn also ein ausgehusteter Stein vorliegt, so ist nur noch die Frage, wo er herkommt. An den Zähnen, in den Krypten der Tonsillen, in den Morgagni'schen Taschen haben sich Kalkmassen gebildet, welche mit dem Husten entleert wurden. Bei Coryza muss man sogar an einen Rhinoliten denken, welcher durch den Nasenrachenraum in den Mund kommen kann. Zu denken ist ferner an die echten, von aussen eingewanderten Fremdkörper, wenn dieselben in die Luftwege gelangt sind, ohne dass der Patient es weiss.

Die Erkennung der *Pseudophthisis calculosa* ist nach jetziger Lage der Dinge möglich, wenn irgend ein Umstand, besonders ein Anfall von Steinasthma, auf die Steinbildung aufmerksam gemacht hat; anderenfalls werden alle diese Zustände als chronische Pneumonien betrachtet werden, deren Ursache man dahin gestellt sein lassen muss.

Eine **Therapie** der Steinbildung in der Lunge gibt es bisher nicht, doch würde es rationell erscheinen, sauere Diät führen zu lassen und schwach sauere Dämpfe einzuathmen.

II. Ueber Ausscheidung von harnsaueren Salzen bei Gichtikern in die Bronchien habe ich Angaben gefunden von Bence Jones, Lancet 1856 welcher bei einem Gichtiker Uratablagerung in den Bronchialwandungen sah, und von Bernheim, welcher (Soc. de méd. de Strasbourg, 6 juin 1872) gelegentlich einer Discussion gesagt hat, es kämen in den Bronchien Concretionen von harnsauerem Natron vor, welche in Gestalt von Steinen ausgeworfen würden.

III. Soor in den Bronchien.

Der Soor gelangt, wie schon Virchow angab, nur sehr selten in die Bronchien, Schmidt (Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathologie, 1890, VIII, S. 173) hat ihn bei fünf Kindern beobachtet. Die Bronchialschleimhaut war von einer in weisser Lage aufsitzenden Schicht bedeckt, die aus einer Exsudatmasse mit verschiedenen zelligen Elementen bestand. In diesem Belage fand sich der Soorpilz ziemlich gleichmässig vertheilt.

Die Pilze gelangen nicht in das Flimmerepithel, welches ihnen gegenüber viel widerstandsfähiger als das Pflasterepithel ist.

IV. Andere Pilze, welche sich in den Lungen ansiedeln, besonders die Schimmelpilze, kommen auch nebenbei in den Bronchien vor.

Bronchitis.

Seit dem Werke von Laennec hat die Kenntniss der Bronchitis in ihren verschiedenen Formen bedeutende Fortschritte gemacht, und augenblicklich ist die Aussicht, dass die Kenntniss pathogener Organismen auch hier uns weitere Klarheit und Einsicht verschaffen wird.

Von zusammenfassenden Werken sind besonders zu nennen:

Laennec, Traité de l'ausc. méd.
Stokes, A Treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest.
Lasègue, Etudes médicales, t. II, 1884.
Ferrand, Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites, Paris 1888.
G. Seé, Bronchites aigues, Paris 1885; Bronchites chroniques, Paris 1886.
Riegel, Krankheiten der Trachea und der Bronchien, in Ziemssen's Handbuch, Bd. IV, 2. Hälfte.
Fothergill, Chrōnic Bronchitis, London 1882.
Hamilton, On the Pathology of Bronchitis, catarrhal Pneumonia, Tubercle and allied lesions, London 1883 (pathologisch-anatomisch).
Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, Tübingen 1874.
Fränkel, Krankheiten des Respirationsapparates, 1890.
Knauthe, Artikel „Bronchitis catarrhalis“ in Eulenburg's Realencyklopädie.

Bei der grossen Zahl von Krankheitszuständen, welche hier Beachtung fordern, sieht man sich vor Allem nach einer brauchbaren Eintheilung um.

Ferrand unterscheidet unter den Bronchiten: 1. congestive, 2. katarrhalische, 3. entzündliche, 4. spasmodische, 5. infectiöse. Seine theoretischen Auseinandersetzungen über die Unterschiede zwischen Congestion, Katarrh und Entzündung sind gewiss beachtenswerth, aber diese Zerlegung kann in der Praxis nicht gebraucht werden. Ich weiss niemals am Krankenbette, wann der Katarrh und wann die Entzündung anfängt. Wir brauchen das Wort Bronchitis, ohne dass wir uns dabei bemühen, zu beantworten: ist die Menge des Secretes vermehrt? ist dasselbe normal geblieben und unvermehrt oder sind Veränderungen (besonders der geformten Elemente) nachweisbar? Ferrand begründet die Diagnose wesentlich auf das Sputum; bei der congestiven Form ist der Auswurf äusserst zähe und spärlich, bei der katarrhalischen Form reichlich, schleimig und flüssig, bei der entzündlichen Form eitrig und schleimig-eitrig, von verschiedener Quantität.

Man sieht, dass er das in drei Abtheilungen spaltet, was wir ganz gewöhnlich bei einem Kranken hintereinander beobachteten. Es ist dies allerdings dadurch zu vertheidigen, dass ja Fälle genug vorkommen, wo nur die eine dieser Formen auftritt und auch dauernd bestehen bleibt. Dass wir in diesem Falle von dem trockenen Katarrh (*Catarrh sec*) und von dem Schleimfluss (*Catarrhus pituitosus*) sprechen, während Ferrand dafür congestive und katarrhalische Bronchitis setzt, ist nur eine Wortverschiebung, die aber ihr Bedenkliches hat, weil die Namen Ferrand's gleichzeitig eine Erklärung geben, welche doch nicht immer zutreffend ist und welche mit den Hypothesen wieder schwanken wird, während unsere alten rein descriptiven Namen immer bezeichnend bleiben, selbst wenn wir dahin gekommen sein werden, jede Bronchitis ätiologisch und pathologisch genau zu kennen, werden sie ihren Werth und ihre Brauchbarkeit behalten.

Riegel, dessen Abhandlung über Bronchitis in Deutschland die massgebende ist, unterscheidet acute Tracheobronchitis, acuten Katarrh der mittleren und feineren Bronchien (*Bronchitis capillaris*), chronische Bronchitiden (und zwar trockene Form, milde Form mit mässigem Schleimauswurf, Bronchoblennorrhoë, seröse Bronchorrhoë, putride Bronchitis). G. Sée, welcher bei Vielen Ansehen geniesst, darf nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden, da er nach geistreich scheinenden Gesichtspunkten hascht und sich ins Phantastische verliert. So bringt er trotz seiner ausführlichen Besprechung der Krankheit doch keine erschöpfende und geordnete Darstellung.

Das Buch von Fothergill: „Chronic Bronchitis", welches in zweiter Auflage 1889 herausgekommen ist, nimmt einen durchaus praktischen Standpunkt ein. Es schildert das Verhalten gewisser alter Bronchitiker in anschaulicher Weise, betrachtet die Symptome, die Beziehungen zu Bronchiektase, Emphysem und Tuberculose. Es unterscheidet dann folgende Formen: trockene, asthmatische, katarrhalische, cirrhotische, emphysematöse, degenerative, Mitral- und gichtische Bronchitis. Es schliesst mit einem Capitel über Behandlung. Wesentlich neue Gesichtspunkte verdanke ich der Lectüre nicht. Doch wird man einigen seiner Bemerkungen an geeigneten Stellen begegnen.

Unter die Bücher, welche man immer aufschlägt, wenn man in Verlegenheit ist, zählt bei mir besonders auch Walshe's Practical Treatise on the diseases of the lungs. Er theilt ein: 1. acute Bronchitis *a*) der grösseren und mittleren, *b*) sämmtlicher und der capillären Bronchien; 2. chronische Bronchitis; 3. Varietäten: *a*) fibrinöse Bronchitis, *b*) mechanische (Scheerenschleifer, Kohlen), *c*) Steinasthma, *d*) acute specifische Formen (typhöse, syphilitische), *e*) diathetische Formen, *f*) secundäre bei Brustkrankheiten. Man sieht, dass diese Eintheilung der Fothergill'schen

weit überlegen ist; sie und die von Riegel sind die für die Praxis allein in Betracht kommenden.

Die Bemühungen, zwischen Katarrh und Entzündung einer Schleimhaut eine Grenze zu ziehen, sind aufgegeben, wir verstehen jetzt unter beiden Worten dasselbe: Processe, welche von den leichtesten bis zu den schwersten Formen unmerklich ineinander übergehen und welche sich durch Schmerz, Hyperämie der Schleimhaut und Absonderung eines bald mehr, bald weniger zellreichen Secretes bei Mangel jeder Neigung zur Bildung von Ulcerationen oder destructiven Processen auszeichnen. Kommt es gelegentlich zu kleinen Geschwürsbildungen, so heilen sie auf das Leichteste: besteht dagegen die Erkrankung sehr lange, so kann sie, je nach ihrer Natur, zu atrophirenden oder zu hypertrophirenden Processen in der Schleimhaut führen, niemals aber kommt durch sie irgend eine Zerstörung zu Stande.

Man unterscheidet sehr verschiedene Arten von Bronchitis, doch sind die Krankheitsbilder viel zu verwaschen, um nicht ineinander überzugehen und so oft Zweifeln Raum zu lassen. Stellen wir uns auf den rein praktischen Standpunkt, so kommen zunächst die Formen in Betracht, welche eine selbstständige und ausgesprochene Stelle einnehmen, welche wohl charakterisirte Krankheiten darstellen. Es sind dieses:

die einfache acute Bronchitis oder Tracheobronchitis,
die capilläre acute Bronchitis,
die chronische Bronchitis,
die fötide Bronchitis,
die fibrinöse Bronchitis.

Diesen gegenüber stehen dann die Formen, welche, zu anderen Erkrankungen hinzutretend, eine ganz secundäre Rolle spielen oder nur gelegentlich im Krankheitsbilde die Führung gewinnen.

Es gibt Fälle, in denen die Trachea in ganz besonders hervorragender Weise und so gut wie allein befallen wird; man hat dann das Recht, von einer Tracheitis zu sprechen. Mehr oder weniger wird aber die Trachea bei jeder Bronchitis mit ergriffen, und so würde der Name Tracheobronchitis berechtigt sein, wenn er nicht so schwerfällig wäre.

Eine andere Eintheilung ist die in auf- und absteigende Bronchiten: die ersteren sich anschliessend an Katarrhe der Nase und des Larynx, die letzteren an Entzündungen der Lunge. Bei der letzteren Gruppe beherrschen die Lungenerscheinungen das Krankheitsbild in solchem Masse, dass die Bronchitis daneben nur mehr beiläufig zur Geltung kommt. Die erste Gruppe dagegen ist eine wichtige Form, welche unter den gutartigen katarrhalischen Bronchiten uns oft in der Praxis begegnet.

Wie weit man sich in den Eintheilungen versündigt hat, zeigen uns die, welche Bronchiten mit feuchten und solche mit trockenen Rasselgeräuschen von einander unterschieden haben.

Dem Praktiker werden Ausdrücke, wie: asthmatische, emphysematöse Bronchitis sehr angenehm sein; wir befinden uns doch oft genug in der Lage, dass wir nicht wissen, ob der Katarrh oder das Asthma, respective das Emphysem in dem Krankheitsbild vorwalten. Ich fürchte nur, dass man nach solchen Gründen sehr bald auch eine asthmatisch-emphysematöse Bronchitis (ein bronchitisch-emphysematöses Asthma, ein asthmatisch-bronchitisches Emphysem) wird figuriren sehen.

Wie soll man sich einer Form gegenüber stellen, welche mitrale Bronchitis genannt wird? Es gibt Fälle von Bronchitis, welche sich zu Mitralfehlern hinzugesellen, und es gibt Fälle von Mitralfehlern, welche neben Bronchitis vorkommen. Vielleicht können beide auch einmal eine gemeinsame Grundlage, wie die Gicht, oder sonst eine Constitutionsanomalie haben. Der Name mitrale Bronchitis gibt pathologisch-anatomische Befunde und ist doch von dem Bestreben dictirt, ein besonderes klinisches Krankheitsbild anderen gegenüber zu stellen. So haben solche Namen praktisch auch einen gewissen Werth, doch sind sie, mehr oder weniger für den Privatgebrauch zurecht gemacht, oft aus einem recht engen Beobachtungskreise gewonnen; man sei also mit ihrer Anwendung nicht zu freigebig; die meisten sind ephemere Erscheinungen, Spiegelungen einer augenblicklichen Anschauungsweise, der ein geschickter Schriftsteller ein gewisses Publicum verschafft hat.

Die ätiologische Eintheilung ist gewiss allen anderen vorzuziehen, wenn sie auch zur Zeit noch an schweren Mängeln und Unvollständigkeit unserer Kenntnisse leidet. Eine solche, welche unseren jetzigen Kenntnissen nach Möglichkeit Rechnung trägt, hat Marfan aufgestellt, welcher unterscheidet:

Specifische Bronchitis: *a*) Von aussen eindringende Keime: Bronchitis bei Influenza, Keuchhusten, Masern, Diphtheritis, Pneumokokken-Invasion, Erysipelas, Inhalation von Milzbrand, Tuberculose, Soor; *b*) vom Blut her eindringende Keime: Bronchitis bei Variola, Malaria, Rotz, secundärer Syphilis.

Nicht specifische Bronchitis: Bronchitis bei Erkältung, bei chronischen Nasenrachenaffectionen, bei chronischen Lungen-, Herz- und Mediastinalaffectionen, bei Angioneurosen (Heufieber, Urticaria der Bronchien), bei Asthma, bei Arthritikern, Gichtikern, Magendilatation und Lymphatismus, bei Gefässkrankheiten, bei Albuminurie, bei den adynamischen Zuständen (lang dauernde Fieber, Kachexien, Moribunden), bei Intoxicationen durch Elimination (Jod, Brom, Canthariden), bei Inhalation schädlicher Staub- und Gasarten.

Natürlich sind auch hier zahlreiche Angriffspunkte gegeben. Die Grenze zwischen „specifisch“ und „nichtspecifisch“ ist willkürlich und ganz von unseren augenblicklichen Kenntnissen abhängig. Ich zähle daher

lieber die bekannten Formen nach unseren Kenntnissen über Aetiologie ohne zweifelhafte Unterabtheilungen einfach auf und mache zu den einzelnen, so weit es nöthig, einige Bemerkungen. Auf diese Weise wird das, was wir über Aetiologie der Bronchitis wissen, zugleich am einfachsten zusammengestellt werden.

Bronchitiden.

1. Acute, nach unbekannten Schädlichkeiten, Erkältungsbronchitis.
2. Durch Staubinhalationen.
3. Durch Inhalation von Gasen.
4. Durch specifische Infection auf die Oberfläche der Schleimhaut: Keuchhusten, erysipelatöse, dyphteritische, putride Bronchitis.
5. Auf Grund nervöser Störungen.
6. Bei Constitutionskrankheiten.
7. Bei Infectionskrankheiten:[1]) Masern, Pocken, Typhus, Intermittens, Rotz, Syphilis,[2]) Tuberculose, Recurrens.
8. Bei Intoxicationen.
9. Bei Erkrankung der oberen Luftwege und der Lunge, Pleura, Mediastinum, Brustkorb (Kyphose und Skoliose).
10. Bei Erkrankung des Herzens und der Gefässe.
11. Bei Erkrankung der Organe des Verdauungsapparates.
12. Bei Erkrankung der Nieren.
13. Bei Erkrankung der Haut.

Aetiologie. Nachdem in der vorstehenden Tafel eine summarische Uebersicht über das gegeben ist, was wir von Aetiologie der Bronchitis wissen (und diese Uebersicht wird durch die Einzelbehandlung der gegebenen Abschnitte noch weiter vervollständigt werden), so kann noch nach dem Vorkommen und der Verbreitung der Katarrhe im Allgemeinen gefragt werden. Seitdem man immer mehr, von allgemeinen Speculationen und Betrachtungen zurückkommend, in genauer Feststellung von Thatsachen die Aufgabe der medicinischen Forschung findet, ist denn auch das vage Gerede über Einfluss von Wind, Luftfeuchtigkeit, Temperatur, Temperaturschwankungen, sonstige nur erdenkliche Einflüsse, welche die Aussenwelt auf den Menschen ausübt, stark in Misscredit gekommen.

Ueber das geographische Vorkommen der Bronchiten zu reden, hat keinen Zweck, da es keine brauchbare Statistik gibt, und wenn man es als sichergestellt betrachtet, dass katarrhalische Affectionen der Athmungsorgane, *Ceteris paribus* (!), umso häufiger werden, je weiter man von

---

[1]) Hier wird die Grenze gegen 4, in manchen Fällen willkürlich, z. B. bei Rotz, auch bei Tuberculose.

[2]) Vergleiche diese.

den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet, so ist dies doch eigentlich nur eine Redensart, die in ihrer Allgemeinheit eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Werthvoll würden für uns gewisse wohlbelegte Einzelangaben sein, ob an diesem oder jenem Orte in auffallender Weise die Gefahr besteht, einen Katarrh zu acquiriren. Hirsch, der auf diesem Gebiete der erfahrenste Führer ist, gibt wohl an, dass zahlreiche Beobachter die Seltenheit der Bronchitis in Egypten, den Ebenen Indiens, den westlichen Prairien Amerikas, in Californien, einem Theil der Antillen behaupten, ebenso dass gebirgige Landschaften und Hochplateaus häufig die Heimat von Katarrhen sind. Auch Lebert hat die meteorologischen Einflüsse weitläufig discutirt. Im Allgemeinen nehmen die Bronchitiden bei uns gegen den Herbst zu, erreichen im Winter ihren Höhepunkt und nehmen im Frühling wieder ab. Ungünstige Witterung steigert also die Disposition zu Katarrhen der Bronchien. Man kann nicht behaupten, dass ein solches Resultat es verdient, mit einem grossen Aufwande von Gelehrsamkeit docirt zu werden.

In denselben Breiten bewegen sich die Discussionen über die individuelle Disposition: kräftige Individuen sind weniger, schwächliche mehr disponirt, doch kommen auch überraschende Ausnahmen vor etc. etc. Damit hängt denn auch zusammen, dass das kindliche Alter besonders disponirt ist: hier treten die acuten Katarrhe häufig auf, dem Greisenalter kommt mehr die Neigung zu chronischen Katarrhen zu. Die Bedeutung aller dieser Betrachtungen ist eine äusserst geringe und die Forschung über Specialverhältnisse wird uns, wie wir hoffen, mehr und mehr von dieser Misère selbstverständlicher Allgemeinheiten befreien.

Zu den verschiedenen ätiologischen Abtheilungen, welche oben angeführt sind, seien noch einige Bemerkungen gemacht.

1. Die Discussion über die Erkältung als Ursache gewisser Entzündungen, welche man im Allgemeinen als rheumatische bezeichnet und welche sich mit Vorliebe auf gewissen Schleimhäuten ansiedeln, nimmt in der Literatur eine breite Stelle ein. Aber diese Discussion hat wenig Erspriessliches gefördert. Nichtsdestoweniger muss auch hier davon geredet werden.

Erkältung kommt dadurch zu Stande, dass der ganze Körper oder ein Theil des Körpers eine verhältnissmässig plötzliche Wärmeentziehung erleidet, ohne darauf in kräftiger physiologischer Weise zu reagiren. Schroffen Temperaturübergängen ist der Mensch ja oft ausgesetzt, aber sie schaden ihm nicht, da die Möglichkeit, durch Circulation und Contraction der glatten Hautmuskeln Gefahren abzuwehren, in weitem Bereiche gegeben ist. Aber nicht immer ist das Nervensystem genügend wachsam, nicht immer sind die Regulationsvorrichtungen energisch genug, und dann treten Schädigungen ein. Diese Sachen sind leicht verständlich; Riegel

hat sie an der Hand eines Rosenthal'schen Vortrages in Ziemssen's Handbuch auseinandergesetzt.

Rossbach[1]) experimentirte neuerdings über die Kälteeinwirkung und sah bei Kälteapplication auf die Haut die Gefässe der Luftröhrenschleimhaut nach 1—2 Minuten sich reflectorisch contrahiren; bald folgte darauf eine venöse Hyperämie und eine vermehrte Schleimsecretion. Dieser Versuch zeigt jedenfalls die energische Reflexwirkung von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Luftwege, den Katarrh erklärt sie aber ohne Weiteres natürlich auch nicht.

Empirisch ist der schädliche Einfluss einer feuchten, kalten Luft, namentlich wenn sie in den Temperaturgraden schroff wechselt und durch stärkere Winde bewegt ist, so allgemein constatirt, dass er nicht bezweifelt wird.

Die Frage ist auch nicht mehr, ob Erkältung schaden kann, sondern die Frage ist, auf welche Weise dies geschieht. Ist nur das Spiel der Vasoconstrictions- und Vasodilatationsfasern an den verschiedenen Gefässen der Haut für einige Zeit gestört, so muss dies ja auf den ganzen Körper auch von Einfluss sein; vielleicht wird die Wärmebildung gestört, vielleicht wird eine Hyperämie innerer Organe begünstigt. Immer bleibt es unklar, wie denn nun eine Bronchitis die Folge der Erkältung sein soll; und doch ist dies so häufig, erscheint so auf der Hand liegend, dass nur wenige Menschen diese Ansicht aufgeben werden; selbst wenn die klarsten theoretischen Deductionen dagegen vorlägen, würden sie rufen: „Ja, ich habe mich aber doch erkältet!"

Jetzt ist man geneigt, unsere bakteriologischen Erfahrungen zur Erklärung herbeizuziehen: die Luftwege enthalten jederzeit Mikroorganismen, sie enthalten sicher auch in der grossen Mehrzahl der Fälle solche, von denen wir wissen, dass sie Entzündungen erregen können, besonders den *Staphylococcus pyogenes*, den *Streptococcus pyogenes*, den Fränkel'schen und den Friedländer'schen Pneumococcus. Beim gesunden Menschen verweilen diese in den Bronchien, ohne irgend einen Schaden zu bringen; offenbar genügt die wohlerhaltene Epitheldecke, ihrem Eindringen zu wehren und sie hinauszubefördern. Die darüber vorliegenden Untersuchungen sind trotz ihres Umfanges und des Fleisses der Autoren noch immer nicht genügend, da die Arbeit eine so umfangreiche ist. Pansieri findet in den gesunden Bronchien 8 verschiedene Streptokokken, mehrere Sarcinearten, 21 Bacillenarten, 10 Mikrokokken. Sobald die schützende Epitheldecke an irgend einer Stelle durchbrochen wird, so werden sich die gerade vorhandenen Mikroorganismen ansiedeln und sofort eine circumscripte Entzündung erregen. Mit grosser Energie strebt der Körper, sich

[1]) Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestandes etc., Leipzig 1882.

der Eindringlinge zu erwehren; wie ihm dies aber gelingt, hängt von der Ausdehnung, in welcher der Epithelverlust statthatte, und von den Widerstandskräften ab, welche bei der Hand sind. Bei der Pharyngitis kann es jeder an sich selbst beobachten, wie zuerst sich eine kleine Stelle röthet und wie von da aus in 24—48 Stunden der ganze Rachen ergriffen wird. Wenn das Epithel gelockert ist, kann es dem Angriffe der Mikroben von der Seite und von unten her nicht widerstehen; diesen Widerstand leisten nun offenbar bewegliche Zellen, welche aus den Gefässen kommen, alle Wege verstopfen und die Ausdehnung des Processes hemmen. Am besten gelingt ihnen dies nach unten hin, von wo sie, selbst dem Reize entgegen, hervordringen; nach den Seiten aber zwischen die Epithelzellen hinein geht die Lockerung und Abstossung offenbar leichter vorwärts, bis eine Grenze erreicht wird, welche physiologisch besteht und der Lockerung ein Hinderniss bereitet; namentlich ist dies der Fall da, wo eine Art des Epithels in eine andere übergeht. So geht die Angina nicht leicht auf den Larynx über, die Urethritis in die Cystitis, der Katarrh der *Cervix uteri* auf den Uteruskörper. An manchen Stellen ist offenbar die Grenze so fest, dass es geradezu eine Ausnahme ist, einen Katarrh dieselbe überspringen zu sehen, so äussere Haut und Schleimhäute, Oesophagus und Magen, obwohl ein hermetischer Abschluss natürlich nirgends besteht.

So darf man sich also bei der Erkältung vorstellen, dass eine Lockerung des Epithels der Bronchien und das Entstehen kleiner Undichtigkeiten die Folge der schroffen Temperaturschwankungen bei nicht genügend abgehärteten Individuen ist, dass in diese kleinen Undichtigkeiten Staubpartikelchen und Mikroorganismen eindringen und eine Abstossung der oberflächlichen, sonst hermetisch schliessenden Epithelschicht veranlassen, welche dann wieder von unten neugebildet werden muss. Dieser Gesammtprocess ist das, was wir katarrhalische Entzündung nennen. Aber offenbar gilt diese Sache ganz allgemein und nicht nur für die katarrhalische Entzündung, denn es können in die entstandenen Undichtigkeiten nun auch specifische Kokken irgend welcher Art eindringen, und man hat dann eine specifische Entzündung, z. B. eine erysipelatöse oder eine diphtheritische. Manche dieser Kokken werden vielleicht in so hohem Grade pathogen sein, dass sie auch eine ganz gesunde Epitheldecke zu lockern und zu zerstören geeignet sind, wenn sie nur von aussen her auf dieselbe gelangen. Immer können wir verstehen, dass die Erkältung Verhältnisse schafft, welche das Entstehen jeder Entzündung der Schleimhaut begünstigt. Da die Schleimhäute nach Anlage und Lebensweise in verschiedenstem Grade widerstandsfähig sind, so ist es klar, dass dieselben Schädlichkeiten von dem Einen leicht ertragen werden, bei dem Anderen zu schwerer Erkrankung Veranlassung geben können. Wie weit

sich diese dann erstreckt, hängt weiter ab von der Giftigkeit der eingedrungenen Mikroorganismen und von der Energie, mit welcher die schützenden Zellen und Exsudate im Stande sind, den Eindringlingen Halt zu gebieten.

2. Neben der Erkältung ist ferner als ein ganz allgemeines schädliches Moment, welches zu verschiedenen Formen von Bronchitis disponirt, die Staubinhalation zu bezeichnen. Es ist sicher, dass jeder Staub schädlich ist, aber auch ebenso, dass die Menge und die Art des Staubes grosse Unterschiede bedingt. Dies kann man im gewöhnlichen Leben, wo man es mit sehr complicirten und wenig ausgesprochenen Verhältnissen zu thun hat, nicht so gut studiren wie bei den Staubarbeitern, d. h. Leuten, welche, durch ihre Beschäftigung veranlasst, fortwährend ganz bestimmte Arten von Staub einathmen. Diese Beobachtungen liefern ausgezeichnete Paradigmata für bestimmte Formen chronischer Bronchitis. Aber daneben muss man nicht vergessen, dass der Staub fortwährend als Feind jeder Lunge vorhanden ist und ebenso, wenn nicht noch häufiger als Erkältung, die Continuität der schützenden Decke bedroht. Im Allgemeinen kann man nur staunen, wie diese zarten Epithelialgebilde dem Staube so lange und energisch Widerstand leisten. Denn dass in einem Tanzsaale der Staub bis in die Bronchien gelangt, ist nicht zweifelhaft, mag auch noch so viel von der Schleimhaut der Nase aufgefangen werden: das Sprechen begünstigt das Eindringen viel zu sehr, als dass ein Zweifel möglich wäre. Viel mehr noch werden unser Interesse wohl die Handwerke erregen, welche den Aufenthalt in einer staubreichen Luft fortwährend erfordern. Bei Explosion schlagender Wetter in Bergwerken kann sich eine solche Masse feinsten Kohlenstaubes in der Luft finden, dass derselbe bis in die feinen Bronchien eindringt und dieselben förmlich verstopft. Doch ist es sicher, dass man sich hier auch leicht übertriebenen Vorstellungen hingibt. Diese Arbeiter können stets mit geschlossenem Munde arbeiten, durch Schutzvorrichtungen kann der gröbste Staub abgefangen werden: wenn die Leute nicht so gewöhnlich Alkoholisten wären und nicht so systematisch durch Unverstand sündigten, wie es geschieht, würde ihnen der Staub nicht so gefährlich sein, als er es trotz aller hygienischen Vorsichtsmassregeln bis heute ist. Die Werke, welche sich mit den Krankheiten der Arbeiter beschäftigen, geben über diese Sachen ausführlichste Auskunft. Am meisten schädigend wirken die vegetabilischen Staubarten, denen sich die Staubgemische anreihen, dann folgen die metallischen, die animalischen und endlich die mineralischen.

Nach Hirt, der sich auf die Beobachtungen an mehr als 12.000 Staubarbeitern stützt, erkrankten an chronischem Bronchialkatarrh von 100:

1. 14·8, welche in metallischem Staube,

2. 11·0, welche in mineralischem Staube,
3. 19·0, welche in vegetabilischem Staube,
4. 13·6, welche in animalischem Staube,
5. 18·4, welche in Staubgemischen

arbeiteten. Der Werth solcher Zusammenstellungen ist aber darum äusserst gering, weil doch in jeder Gruppe zu verschiedene Bedingungen zusammengerechnet werden. Unter 1. werden gerechnet die Stecher, Maler, Uhrmacher, Klempner, Feilenhauer, Kupferschmiede, Schleifer, Graveure, Stecknadelarbeiter, Buchdrucker, Lithographen, Messer-, Nagel-, Zeugschmiede, Gürtler, Zinkweissarbeiter, Siebmacher, Schmiede, Gelbgiesser, Färber, Schlosser, Lackirer, Nadler, Vergolder, Brocatarbeiter, Arbeiter in gewissen Papierfabriken, Schriftgiesser.

Unter 2.: Feuersteinarbeiter, Mühlsteinarbeiter, Anstreicher, Achatschleifer, Porzellanarbeiter, Ultramarinarbeiter, Specksteinarbeiter, Polirer, Töpfer, Schiefertafelmacher, Maurer, Diamantarbeiter, Cementarbeiter, Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken, Lithographen.

Unter 3.: Müller, Kohlenhändler, Weber, Schornsteinfeger, Bäcker, Conditoren, Tischler, Zimmerleute, Holzdrechsler, Schneidemüller, Seiler, Stollmacher, Kohlengrubenarbeiter, Cigarrenarbeiter.

Unter 4.: Bürsten-, Baumwollen-, Flachsarbeiter, Arbeiter in gewissen Papierfabriken, Rosshaarzupfer, Kammmacher, Horn- und Knochenarbeiter, Friseure, Tapezierer, Kürschner, Drechsler, Sattler, Knopfmacher, Hutmacher, Tuchmacher, Arbeiterinnen an Nähmaschinen.

Unter 5.: Glasschleifer, Glaser, Strassenkehrer, Tagearbeiter, gewisse Hutmacher.

Solche Zusammenstellung soll nur einen ganz allgemeinen Eindruck gewähren; es ist leicht ersichtlich, wie wenig man z. B. Müller und Conditoren gleichstellen kann, wie sehr verschieden oft Arbeiter in demselben Gewerbe gefährdet sind. Vieles, was gefährlich war, ist durch Fortschritte der Industrie jetzt ungefährlich, aber auch das Umgekehrte kommt vor. Merkel führt an, dass bisher anatomisch und klinisch folgende Arten von Staubinhalationskrankheiten beobachtet worden seien:

1. Kohlenstaub, Russ und Graphit; 2. Eisenoxyd, Eisenoxyduloxyd, phosphorsaures Eisenoxyd, Gemische von Stahl- und Sandsteinstaub (Schleifsteinstaub); 3. Steinstaub und Thonerdestaub; 4. Tabakstaub; 5. Baumwollstaub.

Zahlreiche Arbeiter, bei denen das Eindringen des Staubes in die Luftwege unzweifelhaft ist, sind so complicirten Schädlichkeiten ausgesetzt, dass der Staub nur eine beihelfende Rolle in der Entwicklung ihrer Brustkrankheiten spielt.

3. Durch Inhalation von Gasen. Auch bei diesen stehen die Arbeiterkrankheiten im Vordergrunde des Interesses. Besonders sind an-

zuführen: Untersalpetersäure und salpetrige Säure, reine Salpetersäure, welche verhältnissmässig am wenigsten gefürchtet ist, schweflige Säure, Chlorgas, Salzsäure, Jod, Brom, Oeldämpfe, Leimdämpfe, die bei der Theerschwelerei entstehenden.

Das Amyloxydhydrat und der Amyläther ($C_{10}H_{11}O$) wirken so reizend auf die Schleimhaut, dass sie heftigen Husten, sogar Bluthusten erregen können.

Kohlensäureinhalation bedingt ebenfalls Husten und Katarrh der Schleimhaut. (Der Kohlensäuregehalt der Luft bewohnbarer Räume soll 1 pro mille nie überschreiten!) Dagegen scheint Leuchtgas unschädlich zu sein.

Ammoniak und Chlor kann eine Entzündung erzeugen, welche sich unter Bluthusten bis zu Croup und Pneumonie steigert. Die salzsauren Dämpfe sind dem Chlorgas in ihrer Wirkung ähnlich. Eine sehr entschiedene Bronchitis ruft auch die schwefelige Säure hervor und noch bestimmter thut das die salpetrige Säure, welche sogar unter den Erscheinungen der sich steigernden Bronchitis zu Lungenödem und Tod geführt hat. Bekanntlich werden die Anfälle der Asthmatiker mit dem Einathmen von Dämpfen behandelt, welche beim Verbrennen des Salpeterpapieres entstehen. Hiebei entwickelt sich aber nicht salpetrige Säure, sondern Ammoniak und Kohlensäure. Mechanisch fortgerissen werden die festen Zersetzungsproducte des Salpeters wie kohlensaures und salpetrigsaures Kali.

Schwefelwasserstoff ist den Bronchien nicht gefährlich, auch nicht der Schwefelkohlenstoff; ebenso sind Arsenwasserstoff, Antimonwasserstoff, Phosphorwasserstoff dem Organismus durch ihren Uebertritt ins Blut verderblich, ohne dass man von einer besonderen Schädigung der Bronchien etwas wüsste; reizend auf dieselben wirken dagegen Kieselfluorwasserstoff, Selenwasserstoff.

Die Einathmung der Dämpfe von concentrirter Salpetersäure ist verhältnissmässig wenig reizend und bringt nur eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut hervor; hat man doch sogar solche medicamentös als Inhalation empfohlen!

Bei der Melinitfabrication wurden Anfälle von Athemnoth mit trockenem Husten, beschleunigte Respiration, Anämie und grosses Schwächegefühl beobachtet, welche durch Pikrinsäure bedingt waren, die sich bei der Arbeit entwickelte. Reynault und Sarlet beschrieben diesen Zustand als *Bronchite meliniteuse.*[1])

4. Bei Infection auf die Oberfläche der Schleimhaut. Es wird vermuthet, dass hier durch Inhalation specifische Keime in die Bronchien

[1]) Annales d'hygiène publiques, XXV.

gelangen und zu eigenthümlichen Erkrankungen führen, wenn sie einen Ort zur Ansiedlung finden. Die gesunde Schleimhaut ist nun aber sicher ein zur Ansiedlung äusserst wenig geeigneter Ort; also disponirende Momente müssen vorangehen, den Einbruch zu erleichtern. So ist die Infection durch den Tuberkelbacillus noch immer nicht klar; kann sie durch die normale Bronchialschleimhaut hindurch stattfinden?

5. Die Bronchiten auf Grund nervöser Störungen. Diese Formen sind sehr dunkel und hypothetisch; da es aber sicher ist, dass die Circulation des Bronchialapparates unter nervösem Einflusse steht und dass man bei Erkrankungen des Gehirnes und der Vagi Katarrhe der Lunge beobachtet, welche durch ihren plötzlichen und barocken Verlauf von allen unsern gewöhnlichen Beobachtungen abweichen, so glaubte ich diese Rubrik aufstellen zu müssen, dem Beispiele von Marfan folgend, der eine Bronchite des *Angio-nevroses* und eine *Bronchite asthmatique* aufstellt. Immerhin ist es zweifelhaft, wie weit hier das nervöse Element eine Rolle spielt, ob es nicht vielmehr Circulationsstörungen sind, welche erst secundär auch gelegentlich zu Bronchitis führen. Eine besondere asthmatische Bronchitis aufzustellen, ist zwar in mancher Hinsicht sehr bequem, denn wenn, wie gar nicht selten, sich bei den Erscheinungen der Bronchitis asthmatische Anfälle einstellen, das heisst Anfälle von Dyspnoe, bei welchen ein inspiratorischer Krampf besteht, während die Exspiration nur in geringem Masse möglich ist, so erhält dadurch die Bronchitis einen besonderen Typus. In vielen Fällen ist der Anfang der Krankheit wirklich öfters Asthma gewesen, und da erscheint es doch auch richtiger, diese Form beim Asthma zu lassen und dort zu besprechen, aber in anderen Fällen ist davon nicht die Rede. Heftige und schwere Hustenanfälle mit starker Dyspnoe kommen aber bei allen möglichen Bronchiten vor. Der einfache trockene Katarrh macht oft solche Anfälle, welche den asthmatischen ähnlich sehen; auch alle anderen Formen namentlich des chronischen Katarrhs können dasselbe bedingen, und bei der *Bronchitis capillaris* der Kinder wird man hiedurch sogar irre geführt, diagnosticirt z. B. Keuchhusten. Es gibt eben Individuen, bei welchen diese Neigung zum Auftreten von Paroxysmen, sei es angeboren, sei es durch Veränderungen im Circulationsapparat, besteht; man kann sagen, es mischt sich der Bronchitis ein asthmatisches Element bei, wenn auch von eigentlichem Asthma nicht die Rede ist. In solchen Fällen kann man dann auch von einer asthmatischen Bronchitis sprechen. Ich glaube, dass die Einführung dieses Namens die Gefahr grosser Verwirrungen in sich birgt, zumal jetzt schon mit dem Begriff Asthma sehr viel Unfug getrieben wird. Auch ist dadurch die beste Gelegenheit gegeben, eine gründliche Untersuchung und Beobachtung zu unterlassen, alle solchen Fälle in die Rubrik „Bronchitis“ zu werfen und schematisch zu behandeln. Wenn die

Bronchitis einen besonders auffallenden Charakter annimmt, so hat das auch einen besonderen Grund. Bequem ist es dann freilich, wenn man ihn nicht gleich finden kann, zu sagen: „Das kommt ja Alles bei ganz einfacher Bronchitis vor!“ . . . Für den, der's glaubt — oder was nennst Du „ganz einfache Bronchitis“?

6. Die Bronchiten bei Constitutionskrankheiten bedürfen sehr sorgfältiger Prüfung, ehe man sie annimmt. Es scheint eine echte gichtische Bronchitis zu geben, bei welcher auch Urate in die Bronchien ausgeschieden werden. Die Aufstellung einer Bronchitis bei Arthritismus, bei Neuro-Arthritismus, bei Herpetismus, bei Lymphatismus, von denen wir bei den Franzosen vielerlei lesen, sind Versuche, das schwierige Problem der Constitution, welche ja natürlich bei allen Krankheitszuständen ihre Rolle spielen wird, der wissenschaftlichen Beobachtung zu unterwerfen. Sie haben zunächst nur Worte gezeitigt. Das eigenthümliche Gepräge zu fassen und zu verstehen, welches die Individualität jedem Krankheitsverlaufe aufdrückt, und es nach wissenschaftlichen Principien zu demonstriren, sind wir noch nicht im Stande, wenn wir auch nicht verhehlen, dass es unser Interesse und Nachdenken schon manches Mal erregt hat. Wenn ein Diabetiker oder ein Fettleibiger eine Bronchitis bekommt, so ist sie an sich keine besondere Art von Bronchitis, wenn sie auch beim Diabetiker die Neigung zur Tuberculose erhöhen sollte und beim Fettleibigen die Entwickelung der Herzschwäche begünstigen.

7. Bei Infectionskrankheiten. An dem Vorhandensein einer Intermittens-Bronchitis kann man nach der Mittheilung von Gintrac[1]) nicht zweifeln. Er hat eine täglich auftretende Bronchitis beobachtet, welche mit Frost, Hitze und Schweiss verlief und durch Chinin schnell geheilt wurde. Wohl bekannt ist die Bronchitis des Typhus; sie ist so constant, dass man sie als eines der Hauptsymptome dieser Krankheit betrachten kann. Sie hat ihren Hauptsitz in den kleineren Bronchien und zeichnet sich dadurch aus, dass trotz ihrer oft recht grossen Ausdehnung Husten und Auswurf auf ein Minimum reducirt sind, oft ganz fehlen, als ob unter dem Einfluss des schweren Fiebers die normalen Reflexe abgestumpft wären. Unter dem Einfluss einer kalten Uebergiessung sieht man oft, wie die Kranken anfangen zu husten und auch auswerfen. Die Bronchiten der anderen, bei der Eintheilung angeführten Infectionskrankheiten bedürfen keiner besonderen Erhärtung.

8. Intoxicationen, welche zu Bronchitis Anlass geben, sind nicht zahlreich. Die durch giftige Gase sind schon besonders angeführt, wirken aber direct auf die Schleimhaut. Hier fragen wir nach Schädlichkeiten,

---

[1]) Im Dictionnaire de Med. et Chir. pratiques Art. Bronches, pag. 569. Derselbe citirt besonders eine Beschreibung von Bouchard, Journ. med. de Bruxelles, 1857.

welche wirken, nachdem Gift ins Blut oder in den Magen einverleibt worden ist. So ist gelegentlich von einer Bronchitis die Rede bei Ammoniakvergiftungen, wenn dasselbe nicht etwa eingeathmet, sondern hinuntergeschluckt wurde. Es ist jedoch sehr fraglich, ob hier nicht vielmehr direct die stets vorhandenen Anätzungen des Rachens und der Epiglottis, wobei das Schlingen schwer wird und Speichel etc. in die Trachea hinablaufen kann, angeklagt werden müssen.

Ferner ist noch eine Bronchitis bei Brom- und Jodgebrauch bestimmt beobachtet, auch eine solche bei Carbolsäurevergiftung und bei Cantharidenvergiftung. Bei den ersten drei ist als sicher anzusehen, dass das Gift aus dem Blute zu einem geringen Theile auf die Bronchialschleimhaut gelangt. Bei der Tracheobronchitis durch Cantharidenvergiftung ist die Sache nicht so klar. Jedenfalls findet sich auch hier eine ganz eigenthümliche Reizung des *Tractus respiratorius.*

Bei weitem die häufigste und eine der wichtigsten Bronchiten ist jedoch die durch *Abusus spirituosorum.* Sie ist eine der verbreitetsten Formen der chronischen Bronchitis, welche sich durch Neigung zur Bildung von cylindrischer Dilatation der Bronchien und Emphysem ganz besonders auszeichnet. Ein Theil des Alkohols wird durch die Bronchialschleimhaut ausgeschieden und wirkt auf diesem Wege schädigend auf die Muskulatur, auf die Gefässe und auf das Epithel. So entsteht die Schlaffheit und die Hyperämie der Bronchien, das Epithel verliert seine Flimmerhaare, Schleimmassen stagniren und die Entwicklung der höchsten Grade des Emphysems ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie andauernd die Leute sich diesen Schädlichkeiten aussetzen. Jetzt werden diese Katarrhe in der Regel auf die Erkältung geschoben, aber mit Unrecht. Alle diese Bronchokatarrhe mit Emphysemen, welche wir bei den Lastarbeitern so häufig haben, sind Schnapskatarrhe.

Der Schnapskatarrh ist das schönste Paradigma eines Exhalationskatarrhs. Eben dahin gehört der Jodkatarrh. Ein anderes Paradigma ist geschaffen durch den Nachweis, dass bei Carbolvergiftungen eine heftige Tracheobronchitis auftreten kann, welche man bisher vielfach dadurch hat erklären wollen, dass etwas der verschluckten Carbolsäure den Weg in die Trachea gefunden hat. Dass aber diese Ansicht nicht genügt, haben die Versuche von Wachholz wohl bestimmt gezeigt.[1]) Es ist endlich nicht unwahrscheinlich, dass bei gewissen Krankheitszuständen der Körper selbst Schädlichkeiten bereitet, welche, auf der Bronchialschleimhaut zur Ausscheidung kommend, diese in einen Reiz- und Entzündungszustand versetzen.

9. Die Bronchiten bei Erkrankung der oberen Luftwege, der Lunge, Pleura, Mediastinum, Brustkorb (Kyphose und Skoliose). Diese sind theils

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 9.

durch Fortleitung, mehr aber noch durch die Schädigungen des Respirationsactes zu erklären, welche hier unvermeidlich sind. Oft begünstigen sie das Eindringen von Staub, wenn sie die Nasenathmung schädigen. Diejenigen aber, welche Raum beschränkend im Thorax wirken, haben als Prototyp die Bronchitis des Kyphotischen und Skoliotischen. Hier ist die Lunge zu klein und die Beweglichkeit des Thorax gehemmt, so dass auch seine aspiratorische Kraft leidet. Dies hat dann eine Schädigung der Circulation zur Folge, welche sich besonders in den unteren Theilen der Lunge zuerst geltend macht. Allerlei Intercostalneuralgien gesellen sich hinzu, welche die Athmung direct schwächer machen und weiter stören. So entwickelt sich in den schlimmeren Fällen derselbe Zustand, welchen man bei der Mitralbronchitis findet.

10. Eine besondere Erwähnung verdient die Bronchitis der Herzkranken, welche man in diejenige der Mitral- und die der Aortenfehler eingetheilt hat: es gibt aber natürlich auch noch gemischte und andere Typen. Am bekanntesten ist die erste, die Mitralbronchitis. Lasègue sagt: Sie charakterisirt sich durch eine hypostatische Congestion der Lunge mit feuchten kleinblasigen Rasselgeräuschen, von unten nach oben abnehmend. Geringe Menge von Flüssigkeit ist gewöhnlich an der Basis vorhanden. Für besonders charakteristisch erklärt er die dabei vorhandene Dyspnoe, welche nach den kleinsten Anstrengungen zunimmt, während Husten und Auswurf gering, ja fast unmerklich sind und solche scheinbar ohne Grund des Nachts auftretende pseudoasthmatische Anfälle, wie sie der Emphysematiker hat, ganz fehlen. Der Auswurf ist schleimig-eitrig und durch den Gehalt von sogenannten Herzfehlerzellen ausgezeichnet, welche in neuester Zeit zu allerlei Discussionen Veranlassung gegeben haben. Denn in denselben grossen Zellen, in denen wir beim Gesunden das schwarze Pigment finden, ist bei diesen Kranken rothes, rostfarbenes Pigment vorhanden, welches eisenhaltig ist, aus dem Blute stammen muss und den Namen „Hämosiderin“ führt (daher Hämosiderinzellen, der neueste Name).[1]) Diese Zellen stammen sicher aus den Alveolen der Lunge; ihre Kenntniss ist mit ein Hauptgrund, auch die normal vorkommenden und sehr ähnlichen Zellen für abgestossene Alveolar-Epithelien zu erklären. Der Name „Herzfehlerzellen“ ist deshalb berechtigt, weil man sie wirklich fast constant und in grösserer Menge, so dass man sie geradezu als charakteristisch bezeichnen darf, nur bei den Stauungszuständen der Herzkranken findet. Wenn dagegen angeführt ist, dass man sie auch gelegentlich bei Tuberculosen, Pneumonikern und noch anderen Lungenkranken gefunden

---

[1]) Auch hier die Freude am Namengeben. Da Hämosiderin ein ganz und gar nichtcharakterisirter Körper ist, so ist der neue Name keineswegs besser als die früheren; er klingt aber so schön, dass ich ihm eine gewisse Lebensdauer versprechen kann.

hat, so will das gar nichts sagen, es sind das ganz seltene, ich darf sagen Ausnahmsbefunde, wie wir die Asthmaspiralen auch bei Nichtasthmatikern finden, wie wir Kranke mit Harncylindern ohne *Morbus Brightii* finden, wie wir überhaupt finden, dass gewisse Symptome zwar für eine Krankheit besonders charakteristisch sind, daneben aber gelegentlich auch bei vielen anderen vorkommen können; wenn dann die Höchstgelehrten sagen, das Symptom ist dafür nicht charakteristisch, denn es kommt auch anderweitig vor, so mögen sie Kindern damit imponiren.

Die Aortenbronchitis (und ganz ebenso verhält sich die bei Arteriosclerose vorkommende) ist dagegen keine charakteristische, sondern eine künstliche Form. Lasègue sagt zwar, in ihr bestünden kleine, zerstreute Herde mit kleinblasigem Rasseln, der Kranke bekomme heftige, besonders krampfhafte Hustenanfälle. Ich glaube, wie gesagt, dass es sich hier gar nicht um Bronchitis handelt. Die reine Aorteninsufficienz führt niemals, wohl aber die Stenose in späten Stadien zu einer Bronchitis, welche der Mitralbronchitis ganz gleich ist.

Einen besonderen Typus von Herzbronchitis hat man auch der Myocarditis zugeschrieben. Huchard[1]) nennt diese Form *Bronchite à répétition de la myocardite sclereuse.* Dieses sind einfache, kurz dauernde Bronchitisanfälle; aber allmälig fliessen sie zusammen, und es entsteht ein Zustand, wie bei der Mitralbronchitis, mit heftigen asthmatischen Anfällen.

Das Wichtige ist jedenfalls, den Grundtypus der Mitralbronchitis zu kennen, wie er oben geschildert ist, und dabei sich zu erinnern, dass eine ganze Menge von Herzaffectionen, besonders des Myocardiums, der Herzgefässe, aber auch der Aorta, Ursache von pseudoasthmatischen und stenocardischen Zuständen sind.

Man hat häufig gemischte Formen, aber die Grundform bleibt doch der echte Stauungskatarrh. Da die Bronchialvenen sich durch die *Vena azygos* in die *Vena cava* entleeren, so stehen die Bronchien nicht in erster Linie unter den Stauungseinflüssen bei Mitral- und Aortenfehlern, sondern sie werden in höherem Grade erst dann befallen, wenn die Stauung sich nach rückwärts über das rechte Herz hinaus erstreckt. Daher kommt es offenbar, dass wir bei vielen Mitralfehlern eine gute Compensation ohne Bronchitis lange Zeit bewahrt sehen, denn es werden sich dann sogar die Verbindungen zwischen *Arteriae pulmonales* und *Venae bronchiales*, welche nur spärlich vorhanden sind, erweitern und so für eine gewisse Zeit auch eine Entlastung der Alveolen gestatten.

11. Die Erkrankungen des Verdauungstractus scheinen nur ausnahmsweise zu Bronchitis Veranlassung zu geben. Bouchard und Le

---

[1]) *Traité des maladíes du cœur.*

Gendre wollen zwar bei Magendilatation einen Bronchokatarrh als ziemlich häufiges Symptom beobachten; er könnte vielleicht reflectorisch oder durch eine Autointoxication entstehen. Auch kann ein ausgedehnter Magen durch das Zwerchfell auf die hinteren unteren Abschnitte der Lunge drücken. Was ich von Magendilatationen beobachtet habe, bestätigt derartige Anschauungen keineswegs.

Auch die Dentitionsbronchitis der Kinder kann hier angeführt werden. Während viele Kinder zur Zeit der Dentition leicht Durchfälle bekommen, so gibt es auch solche, welche verstopft bleiben und bei denen alsdann die Neigung zu Bronchitis sich herausstellt; ob aber wirklich ein tieferer Zusammenhang besteht, wage ich nicht zu behaupten. Es ist sicher, dass die Kinder in dieser Zeit empfindlich oder, wie kundige Kinderfrauen sagen, anfällig sind. Jedenfalls werden sie leichter als in ganz gesunden Tagen eine Bronchitis acquiriren. Aber eine Dentitionsbronchitis aufstellen kann ich nicht; auch bei den Worten Gintrac's: „sie ist bedingt durch die eigenthümliche organische Disposition, welche jedem Kinde eigen ist und in Folge deren der sympathische Einfluss der Dentition bei dem einen sich gerichtet findet auf den folliculären Apparat der Bronchien, bei dem anderen auf den folliculären Apparat des Darmes“, kann ich mir gar nichts denken.

Von der Würmerbronchitis werden uns in älteren Büchern erstaunliche Schilderungen gemacht. Es ist wahr, dass Husten durch alle möglichen peripheren Reize im Körper bei disponirten Individuen ausgelöst werden können; ich bestreite nicht den Magen-, Leber-, Darm-, Milz-, Uterushusten — ich würde selbst den Nierenhusten nicht bestreiten, wenn mir von zuverlässiger Seite eine gute Krankengeschichte vorgelegt würde. Aber von da bis zur Bronchitis ist doch noch ein ganz tüchtiger Schritt. Dieser Würmerhusten also wird als ein trockener, sonorer, äusserst heftiger Husten beschrieben, welcher Tag und Nacht, oft alle fünf Minuten, wiederkehrt, bei dem man auf der Brust einige Rasselgeräusche hört und der verschwindet, wenn die Würmer abgetrieben sind.

Ebenso zweifelnd stehe ich der Behauptung gegenüber, dass die Bronchitis bei Kindern mit chronischen Verdauungsstörungen, besonders mit Durchfällen, eine Folge des Darmkatarrhs sei. Es ist richtig, dass dieses Zusammenvorkommen bei heruntergekommenen Kindern nicht selten ist, doch ist nicht das Eine die Folge des Anderen. Bei schlechten Ernährungszuständen werden auch die Bronchien leichten Schädlichkeiten erliegen, denen Kinder ja häufig ausgesetzt sind. In vielen Fällen ist die Scrophulose sicher gleichmässig für Bronchien und Darmcanal das schädlich disponirende Moment, und es hängt von ihrem Sitze, namentlich in den Drüsen, ab, ob der eine, der andere oder beide Apparate gleichzeitig leiden.

12. Bei Nephritis ist auch Bronchitis häufig, und man spricht geradezu von albuminurischer Bronchitis. Man vermuthet, dass es sich hier um urämische Störungen handelt, aber auch die Schädigung der Herzaction, welche der Nephritis eigenthümlich ist, mag dabei eine Rolle spielen. Häufig sind solche Bronchiten aber gerade beim acuten *Morbus Brightii*, wenn weder von einem Herzleiden noch von urämischen Symptomen etwas zu merken ist. So bleibt die Erklärung des Zusammenhanges vorläufig noch dahingestellt.

Lasègue, welcher die albuminurischen Bronchiten besonders studirt hat, unterscheidet drei Formen: 1. das flüchtige broncho-pulmonäre Oedem (Oedème broncho-pulmonaire fugace et migrateur). Bei starker, anfallsweise auftretender Dyspnoe finden sich herdweise knisternde Rasselgeräusche; 2. die echte albuminurische Bronchitis, wie die vorige, mit heftiger Dyspnoe und Husten, sich anfallsweise verschlimmernd, aber die Rasselgeräusche sind sehr verbreitet, namentlich die unteren Abschnitte ganz befallen; 3. der höchste Grad, in welchem sich zu den Symptomen der vorigen Form auch noch herdweise Dämpfungen und Fieberbewegungen gesellen.

13. Erkrankungen der Haut disponiren keineswegs zu Bronchitis, und muss ich vorläufig das Zusammenvorkommen beider als ein lediglich zufälliges betrachten. Wenn bei Auftreten einer Bronchitis ein vorhandenes Ekzem nachlässt, so ist das nicht ein Zeichen von directer Abhängigkeit; wir finden oft, dass Hautausschläge beim Auftreten schwerer innerer Krankheiten nachlassen, und schon Hebra hat die Meinung von Metastasen des Ekzems auf innere Organe genügend kritisirt. Es bleibt nur die Thatsache bestehen, dass manche acute Exantheme auch gleichzeitig die Schleimhaut des Respirationstractus befallen können (Enantheme).

Pathologisch-anatomisches. Der Katarrh der Bronchien beginnt mit einer Hyperämie der Schleimhaut. Diese ist die Folge der einwirkenden Schädlichkeit und die naturgemässe Reaction auf dieselbe. Zuerst besteht die Hyperämie nur in einer deutlich hervortretenden Injection vieler kleiner Gefässe, aber sehr bald wird die Röthe eine ganz diffuse, und nun kommt es auch meist zu kleinen Hämorrhagien. In einer gewissen Zahl von Fällen geht dieselbe schnell wieder zurück, in der Mehrzahl dagegen dauert sie verschieden lange Zeit. Entweder es besteht dieselbe so lange, wie der Katarrh überhaupt, oder sie verliert sich allmälig, um einem anämischen Zustande, trotz Fortdauer des Katarrhs, Platz zu machen. Die Regeln, welche dieses Auftreten beherrschen, sind durchaus nicht bekannt.

In einer gewissen Zahl von Fällen geht auch die Hyperämie dem Katarrh voraus und gilt dann als disponirendes Moment zu demselben, so vor Allem bei den sogenannten Stauungshyperämien. Von der Hyper-

ämie ist noch zu bemerken, dass sie auf dem Leichentische völlig fehlen kann, obwohl sie im Leben hochgradig bestand. Es kommt dies gerade in den Bronchien wegen ihrer grossen Menge von elastischen Fasern sehr in Betracht.

Es tritt nun eine reichlichere seröse Transsudation auf, welche wir als eine Folge der schon beginnenden Alteration der Epithelwand betrachten. Dies Transsudat ist bei verschiedenen Entzündungsursachen sicher ein ganz verschiedenes: bald wird es reicher, bald ärmer an Eiweiss sein, bald treten mit ihm rothe Blutkörperchen in grösserer Menge aus, bald fehlen sie fast ganz. Ebenso verhält es sich mit dem Austritte von weissen Blutkörperchen. Das Transsudat ist jedenfalls nicht einfach der Ausdruck eines Filtrationsvorganges, sondern es liegen hier viel complicirtere Verhältnisse vor, welche noch nicht Gegenstand der Forschung gewesen sind.

Durch dieses Transsudat schwillt nun die Schleimhaut an, erscheint sehr reich an Flüssigkeit und bekommt einen eigenthümlichen sammtartigen Habitus.

In den kleineren Bronchien kann diese Schwellung offenbar leicht zu einer so bedeutenden Verengerung der Lichtung führen, dass der Durchtritt der Luft auf grosse Schwierigkeiten stösst und endlich ganz unmöglich wird. Diese Verengerung erreicht natürlich am ehesten bei kleinen Kindern eine so bedenkliche Höhe, und so sehen wir, dass bei diesen der Katarrh der feineren Bronchien an sich eine lebensgefährliche Krankheit darstellen muss.

Je länger die katarrhalische Entzündung besteht, umso hartnäckiger ist die Schwellung, und auch bei öfteren Recidiven stellt sich dieselbe Hartnäckigkeit der Schwellung ein. Es kommt daher bei den mehr chronischen Zuständen zu einer Wucherung der Drüsen, während auch das Zwischengewebe kernreicher und feuchter bleibt, und dadurch zu einer wirklichen Hypertrophie der Schleimhaut. Diese Schleimhauthypertrophie ist bei gewissen alten Katarrhen sehr ausgezeichnet.

Die Drüsen treten in einer ganz auffallenden Weise an der Oberfläche der Schleimhaut hervor. Durch Druck kann man bewirken, dass aus ihnen ein feines Tröpfchen einer Flüssigkeit hervortritt, welche aus Schleim besteht und durch abgestossene Zellen stark getrübt ist. Die Mündungen der Schleimdrüse sind dann merkwürdig weit, und man kann sie mit blossem Auge ganz deutlich erkennen. Es wird sogar gewarnt, sie nicht mit submiliaren Substanzverlusten zu verwechseln!

Daneben findet immer eine reichliche Neubildung von Blutgefässen statt, welche unter Umständen förmliche zottige Wucherungen bilden, die Schleimhaut hervorwölben und nach Art einer Papillenbildung die Oberfläche verändern. Ebenso wuchern diese Gefässchen in die Muskularis,

ja selbst bis in den Knorpel hinein; sie können ihn theilweise zum Einschmelzen bringen und damit die Festigkeit der Bronchialwand ganz erheblich schädigen.

Im auffallenden Gegensatze dazu stehen Fälle, in welchen eine solche Hypertrophie sich nicht entwickelt, sondern die Bindegewebswucherung zu narbiger Schrumpfung führt, die Drüsen und Gefässe comprimirt werden und eine atrophische Schleimhaut zurückbleibt. Es kann in vielen solchen Fällen zweifelhaft sein, ob nicht die atrophirende Form das wirkliche Endstadium darstellt, während die hypertrophirende immer noch ein früheres repräsentirt. Dem stehen aber Befunde entgegen, wo man bei nachgewiesenermassen sehr alten und chronischen Processen eine derartige Hypertrophie gefunden hat, dass man nicht zweifeln kann, dieser hypertrophirende Process braucht nicht in den atrophirenden auszulaufen. Es ist hier, wie auch bei den grossen Drüsen des Unterleibes bis heute noch nicht entschieden, welche Momente für das Zustandekommen des einen, welche für das des andern Ausschlag geben. Am leichtesten sollte man meinen, müssten diese Fragen am Pharynx und Larynx entschieden werden können, weil sie leicht und dauernd der Beobachtung zugänglich sind. Auch hier liegen ja die Beobachtungen über das Vorhandensein des hypertrophirenden und des atrophirenden Katarrhs vor, aber auch hier kann die klinische und die pathologisch-anatomische Beobachtung noch nicht zu Resultaten kommen, welche sich so deckten, dass die eine die andere wesentlich erklärte. Einiges kann man aber doch sagen, nämlich

1. dass die Neigung zum hypertrophirenden Katarrh besonders auf den Schleimhäuten sich ausspricht, wo viele Drüsen vorhanden sind, denn gerade die Theilnahme der Drüsen ist zur Bildung dieser chronischen Hypertrophien durchaus nothwendig; da, wo es nur Epithel und Bindegewebe gibt, führt der Katarrh zu einem atrophischen Zustande. Daraus geht für unseren Fall besonders hervor, dass der chronische Katarrh, je weiter er sich auf die feineren Bronchien erstreckt, umsomehr einen atrophirenden Charakter annimmt. Aber doch ist bis in die Endverzweigungen die Entwickelung der hypertrophirenden Form möglich. Zwar gibt es hier keine offenen Drüsen mehr, aber es gibt ein follikuläres Gewebe in der Schleimhaut.

2. Die Neigung zu einem atrophirenden Katarrh besteht auf den drüsenreichen Schleimhäuten von vorneherein bei gesunden Menschen nicht. Wenn hier der Katarrh also diesen Charakter annimmt, so hat man vor allen Dingen sich zu fragen, ob der Katarrh nicht auf einem abnormen Boden erwachsen sei. Einen solchen abnormen Boden bereiten die Syphilis und der Alkoholismus besonders gern. Gewisse local einwirkende Schädlichkeiten, Tabakrauch, Staubinhalationen bedingen besonders gern einen hypertrophirenden Katarrh.

In Folge der Veränderung der Schleimhaut wird nun das Epithel weiter gelockert, die Anschwellung und seröse Durchtränkung wirken natürlich höchst energisch, sei es, dass schon vorher Schädlichkeiten eingewirkt hatten oder dass jetzt erst die Auflockerung zu Stande kommt. Die cylindrischen Epithelzellen schwellen an, ihre Flimmer fallen theilweise ab, die Kerne werden deutlicher und die Zellen werden abgestossen und gelangen in das Secret. Andere verlieren die oberste cilientragende Decke, sie werden becherförmig und ihr Inhalt ergiesst sich auf die freie Oberfläche. Ein Theil der Epithelzellen wird also zu Schleimzellen, ein anderer zu Becherzellen. Wenn die Entzündung noch heftiger wird, so fallen alle Epithelzellen ab, die oberste Schicht wird von runden Zellen gebildet, die Oberfläche verliert ihre Glätte vollständig und wird rauh.



Fig. 4. Acute katarrhalische Bronchitis.

In Fällen, in welchen die Entzündung lange dauert und namentlich zu Recidiven oder auch nur häufigeren Exacerbationen neigt, wird auch die in der Submucosa gelegene Schicht glatter Muskelfasern mehr oder weniger zerstört und die Muskularis selbst infiltrirt. Die ausgewanderten weissen Blutkörperchen umlagern die glatte Muskulatur, und wenn dieser Zustand etwas länger dauert, so ist eine Atrophie derselben nothwendig die Folge. Dies kann sogar Anlass zu Bronchiektasen geben.

Endlich leisten sogar die Knorpel nicht mehr Widerstand, auch sie leiden mit, und es erfolgt eine frühzeitige Verknöcherung derselben. Bei älteren Leuten besteht an und für sich schon eine Neigung zur Verkalkung, und wenn diese sich mit der Verknöcherung vereint, so können die Bronchien endlich zu völlig rigiden Röhren werden.

In den meisten Fällen ist dieser chronische Katarrh also ein atrophirender Katarrh; es gibt aber doch auch einen chronisch-hypertrophirenden. Die Schleimhaut verliert das sammetartige Wesen, welches sie im acuten Entzündungszustande hatte, nicht, sie bekommt vielmehr gröbere Höcker, indem gefässreiche Wucherungen sich mehren. Diese verengern dann das Lumen der kleineren Bronchien in einer sehr auffallenden Weise. Es haben sogar einige Autoren von einer obliterirenden Bronchitis gesprochen. Doch müssen das ganz absonderliche und seltene Sachen sein.

Dem Eindringen der entzündlichen Veränderungen in die Tiefe wird eine natürliche Grenze gesetzt von jener massigen Schicht elastischer Fasern, welche unter der Submucosa gelagert ist. Diese werden aber natürlich auch immer schwächer, je weiter man sich vom Hauptstamme entfernt, und so müssen die entzündlichen Veränderungen des Katarrhs an den kleineren Bronchien viel schneller die Dicke der Wand durchdringen, wie an den grösseren. Wird aber die ganze Wand ergriffen, so kommt es auch zu einer entzündlichen Durchtränkung und Verdickung des peribronchitischen Bindegewebes. An den feineren und feinsten Bronchien führt daher der chronische Katarrh ganz gewöhnlich zu einer Peribronchitis, während dieselbe Erscheinung an den grösseren Bronchien schon selten ist, aber bekanntlich ist auch an der Trachea die Peritracheitis nicht unerhört.

Rindfleisch hat seinerzeit sehr ausführlich geschildert, wie zu dem Katarrh auch eine wirkliche Verschwärung der Schleimhaut hinzutreten kann. Dieser Verschwärungsprocess entwickele sich von den Schleimdrüsen aus. Bei Druck treten aus ihren Mündungen kleine Mengen zähen Schleimes hervor, die sich wie graue durchscheinende Perlen ausnehmen. Zeige sich nun an diesen ein schmaler, gelbweisser Saum, so liege ein Verschwärungsprocess vor, denn das sei der von dem subepithelialen Bindegewebe des betreffenden Drüsenausganges gelieferte Eiter. Allmälig entstehe ein flaches Geschwür aus der Drüsenmündung; der Verbreitung der Drüse selbst folgend, greife dann auch der Zerstörungsprocess in das submucöse Gewebe über und könne bis auf das Perichondrium gelangen.

Es ist unzweifelhaft möglich, dass bei einem einfachen Katarrh auch solche Complicationen eintreten, aber sie gehören nicht mehr dieser Krankheit an; sie stellen dann eben Complicationen dar, und man hat in erster Linie an eine tuberculöse oder syphilitische zu denken. Es ist gewiss, dass es auch noch allerlei Mikroben gibt, welche den Zerstörungsprocess bedingen; es sind aber auch dies complicirende Formen, welche noch der näheren Feststellung bedürfen und welche nicht mehr den einfachen katarrhalischen angehören. Denn der echte Katarrh führt

niemals zu solchen Zerstörungen, dies muss ich gerade als eine Grundeigenschaft desselben festhalten.

Dagegen führt der einfache Katarrh zu einer gewissen Schwellung der folliculären Apparate und zu einer wirklichen Adenitis ohne Neigung zur Eiterbildung, zu einer Entzündung des Lungengewebes (der sogenannten katarrhalischen Pneumonie), zu Bronchiektasien, zu Lungenemphysem, zu Störungen der Circulation im Pulmonalkreislaufe, endlich zur Herzverfettung und Dilation des Herzens mit dessen Folgezuständen, welche durch ungenügende Sauerstoffaufnahme von Seiten der rothen Blutkörperchen erklärt werden.

Allgemeine Symptomatologie der Bronchitiden.

Bei der Betrachtung der Kranken sieht man die **Respiration** nur in den schweren Fällen der Kinder- und Greisenbronchitis verändert, während der kräftige Mensch mittleren Alters keine Athmungsbeschwerden bekommt; dieselben sind in diesem Alter schon immer Zeichen einer weiteren Complication. Bei Kindern aber wird die Verstopfung schnell so bedeutend, dass bei einiger Ausdehnung des Katarrhs Athemnoth entsteht; zumal wenn derselbe die kleinen Bronchien ergriffen hat, so wird sie so hochgradig, dass man geneigt wird, Pneumonie zu diagnosticiren. Dazu kommt, dass Fieberbewegungen, welche bei Kindern am frühesten und ausgesprochensten sich zeigen, stets eine Vermehrung der Athemzüge zur Folge haben.[1]) Bei diesen kommt dann auch schon bei der capillären Bronchitis jene inspiratorische Einziehung an den unteren Rippen und dem Epigastrium zu Stande, welche wir in so viel ausgesprochenerer Weise bei acuten Verengerungen des Larynx beobachten: die Lunge kann dem sich senkenden Zwerchfell nicht ausgiebig folgen und die Rippen werden zur Ausfüllung des Raumes, in welchem der negative Druck besteht, mit hineingezogen.

Nach verschiedenen Vorgängern, unter denen Biermer und Gerhardt die berühmtesten sind, hat Riegel[2]) die Dyspnoe einer sehr eingehenden Studie unterzogen, und man unterscheidet die exspiratorische, die inspiratorische und die gemischte Form. Letztere besteht in einer einfachen Respirationsbeschleunigung, wobei In- und Exspiration in gleicher Weise Noth leiden, und sie wird bei den einfachen acuten Bronchitiden stets gefunden. Nur in Ausnahmsfällen hat man auch bei unserer Krankheit einen anderen Athmungstypus. Bei ausgedehnter chronischer Bronchitis mit spärlichem, zähem Secrete kommt es zu der exspiratorischen Dyspnoe. Nach unseren allgemeinen Kenntnissen musste man bei der Bronchitis

---

[1]) Ackermann, Deutsches Archiv für klin. Medicin, II, S. 361.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, X.

ganz allgemein Verlangsamung der Athmung und exspiratorische Dyspnoe erwarten. Aber die Autoren haben dies nicht beobachtet, sondern entweder die gemischte Dyspnoe (einfache Beschleunigung der Respirationsbewegungen) oder die exspiratorische Dyspnoe bald mit, bald ohne Beschleunigung. Letztere gehört nach Riegel den intensiveren, länger dauernden Formen an.

Lebert spricht nur von Beschleunigung. Seé sagt, zwei ganz verschiedene Ursachen bedingen die Dyspnoe — die Intensität des Katarrhs und die des Fiebers. Die zweite beherrscht die Respirationsstörung in dem Grade, dass diese bei fehlendem Fieber selbst in sehr verbreiteten Bronchiten ruhig bleibt. Wenn die Dyspnoe eintritt, wie besonders bei Kindern, nervösen Individuen, jungen Mädchen, Greisen, ist sie eher exspiratorisch.

In manchen Fällen wird die Ausdehnung des Thorax so geändert, dass, wo gewisse Theile wegen ausgedehnter Verstopfung der Bronchien sich nur wenig ausdehnen können, andere dafür desto mehr dies thun, und so beschreibt Riegel, dass bei Männern mit chronischem Katarrh der unteren Lungenabschnitte ein echt weiblicher Respirationstypus zu Stande komme.

Endlich gibt es Fälle mit entschieden unregelmässiger Respiration. Diese Form gehört aber eigentlich dem einfachen Katarrh nicht an, sondern einer gewissen nervösen Disposition. Bei Hysterischen und Neurasthenischen findet sie sich oft, namentlich aber, wenn dieselben auf ihre Respiration achten. Die Fälle, welche bei Kindern in schweren Stadien der Bronchopneumonie vorkommen können, gehören auch nicht hieher.

Für die Beurtheilung der Athemfrequenz ist es nothwendig, daran zu erinnern, dass der gesunde erwachsene Mann 14—16, das Weib bis 20 Athemzüge in der Minute macht. Bei Kindern ist aber die Zahl immer höher, z. B. bei Neugeborenen 30—50, in den ersten Lebensjahren 25—35! Im Schlafe wird die Zahl stets verringert.

Der Percussionsschall ist nicht geändert, doch kommt es bei länger dauernden Katarrhen immer zu einer Aufblähung der Lungenränder, welche das Herz bedecken und die Complementärräume ausfüllen, und so kann man Grenzen erhalten, welche denen des Emphysems sehr ähnlich sind. Man nennt auch häufig diesen Zustand geradezu acutes Emphysem.

Bei der Auscultation hört man die verschiedensten Rasselgeräusche, man muss zugeben, dass es Fälle gibt, wo dieselben gelegentlich völlig fehlen, doch ist dies nur vorübergehend der Fall. Namentlich können durch Husten und tiefes Athmen die Geräusche verschwinden, aber nach kurzer Zeit sind sie wieder da. Selbst die sogenannte trockene Bronchitis ist stets von ihnen begleitet. Man erkennt die Rasselgeräusche der Bronchitis bekanntlich daran, dass sie nicht knisternden, noch

klingenden Charakter haben. Es ist eine Sache der Uebung, sie kennen zu lernen, und können Beschreibungen nichts nützen. Ein Theil der Rasselgeräusche kommt durch den Schleim zu Stande, welcher sich in den Luftwegen befindet, er wird durch den Luftstrom hin und herbewegt und die Luft wird in Blasen und Bläschen durch ihn hindurch getrieben. Je nach dem Durchmesser der Röhren werden die Bläschen eine verschiedene Grösse erreichen. Und so unterscheidet man grossblasige, mittelgrossblasige und kleinblasige Rasselgeräusche. Auch ist es klar, dass in den kleinsten Aesten die Blasen am gleichmässigsten ausfallen werden, und man kann sich also nach der Art dieser Rasselgeräusche sehr wohl ein Urtheil darüber erlauben, in was für Bronchien sie entstanden sind. Diese Rasselgeräusche werden feuchte genannt. Die kleinblasigen werden wohl zuweilen mit den knisternden zusammengeworfen, aber mit Unrecht, denn das Knistern ist gar kein Geräusch in den Bronchien. Ich kann nicht zweifeln, dass es seinen Sitz in den Infundibula hat. Es unterscheidet sich schon dadurch für den Unerfahrensten von allen blasigen, auch den kleinstblasigen Rasselgeräuschen, dass es rein inspiratorischer Natur ist. (Ausnahme Penzoldt, Deutsche med. Wochenschr., 1877.)

Die Ansicht, dass bei den Rasselgeräuschen Flüssigkeit in den Bronchien vorhanden sei, durch welche sich die Luft in Blasen dränge, ist von Traube angegriffen worden. Er denkt sich das Zustandekommen der Rasselgeräusche so, dass der zähflüssige Bronchialinhalt bei In- und Exspiration als Ganzes sich successive von der Bronchialwand losreisse und nun die Luft mit einer gewissen Geschwindigkeit in die durch das Losreissen entstandenen Räumchen eindringe. Die Gründe Traube's für eine solche Ansicht sind gestützt auf unsere Kenntnisse vom crepitirenden Rasseln. Schon Wintrich hat gezeigt, dass die echte Laennec'sche Crepitation durch Aufblasen gesunder Lungen hervorgebracht wird, und ebenso macht Traube darauf aufmerksam, dass in jedem normalen Lungenparenchym, auch dem eben getödteter Thiere, durch vorsichtiges, ruckweises Einsenken des auf die Pleura gesetzten Stethoskopes das schönste Crepitiren hervorgerufen werden kann. Ich muss aber entschieden dagegen auftreten, kleinblasiges Rasseln und Crepitation miteinander zu verwechseln. Das feinblasige Rasseln unserer Autoren ist oft dasselbe wie Crepitation, einige aber [1]) gebrauchen feinblasiges Rasseln in dem Sinne von kleinblasigem Rasseln. Es ist besser, den Ausdruck „feinblasiges Rasseln“ nicht zu gebrauchen. Es gibt ein kleinblasiges Rasseln, das gehört zum mittelgrossblasigen Rasseln und ist ein Zeichen von Schleim, Flüssigkeit und Luft in den Bronchien, also auch ein Symptom der Bronchitis, und es

[1]) Wie z. B. Riegel in Ziemssen's Handbuch, Bd. IV, H. 21, S. 114.

gibt ein Crepitiren. Dieses ist ein ausgezeichnet inspiratorisches Phänomen, es ist das, welches Wintrich an der gesunden Lunge constatirte und welches auch, wie Traube richtig bemerkt, bei geringen Residuen pleuritischer Exsudate so schön gehört wird. Es entsteht durch Eindringen von Luft in die Infundibula und Alveolen, wenn sie luftleer waren, und wird am stärksten und dauernd, wenn etwas Secret die collabirten immer bei jeder Exspiration wieder zur Verklebung bringt; anderenfalls wird es nur bei den ersten tiefen Athemzügen gehört, um dann zu verschwinden. Es ist kein Zeichen von Bronchitis, wenn es auch oft bei Bronchitis vorkommt, und ist auch kein feuchtes Rasselgeräusch, sondern ein ganz eigenthümliches Geräusch. Daher ist der Name „Crepitation" so gut, weil er nicht zu Missverständnissen führt.

So gut nun diese scharfe Eintheilung für die Schule ist, so muss man doch in der Praxis gestehen, dass es Fälle gibt, wo Crepitiren und kleinblasiges Rasseln so ineinander übergehen, dass es Willkür ist, den einen oder den anderen Ausdruck für den einzig zutreffenden zu erklären, und so wenig wie Alveolen von den Bronchien scharf geschieden sind, so wenig kann man sich wundern, auch bei Bronchitis das Crepitiren gelegentlich in ausgezeichnet schöner Weise zu vernehmen.

Den feuchten Rasselgeräuschen stehen die trockenen gegenüber, welche für die Bronchitis ebenso charakteristisch sind wie jene. Hier ist es keinerlei Flüssigkeit, welche beim Hervorbringen des Geräusches betheiligt ist, sondern es ist die Bronchialwand selbst, welche erschüttert wird. Es kann namentlich durch die unregelmässige Schwellung der Schleimhaut erklärt werden, dass durch den Luftstrom, welcher hie und da enge Stellen passiren muss, die ganze Wand des Bronchus erschüttert wird; so entsteht der *Ronchus sonorus* und *sibilans*, das Pfeifen und Schnurren. Diese trockenen Geräusche werden, wenn sie eine gewisse Intensität erreichen, mit der aufgelegten Hand gefühlt. Man hat dann das Gefühl des Katzenschnurrens, Fremissement.

In den grösseren Bronchien kommt das Schnurren, der *Ronchus sonorus*, in den kleineren das Pfeifen, der *Ronchus sibilans*, zu Stande; wenn dieses Pfeifen nicht ausgesprochen hell ist, so passt das Wort „Pfeifen" streng genommen nicht mehr und man kann dann auch, wenn man die Terminologie weiter belasten will, von Giemen sprechen.

Eine Veränderung des Athemgeräusches selbst gibt es bei Bronchitis insofern, als dasselbe einen sehr rauhen und scharfen Charakter annehmen kann, und hiemit verbindet sich dann auch eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches. Diese Verlängerung zeigt an, dass dem Austritte der Luft Hindernisse in den Weg treten, sie ist deshalb eine äusserst häufige Erscheinung, die auch bei allen Infiltrationen, bei Verwachsungen, bei comprimirenden Processen vorkommt. Es ist daher nur

mit grosser Vorsicht aus einer so vieldeutigen Erscheinung ein Schluss zu ziehen.

Wie zu einer Verschärfung, so kann es aber auch zu einer Abschwächung des Athemgeräusches kommen. Diese wird schon durch die Oberflächlichkeit des Athmens bedingt, besonders in allen Fällen, wo eine gewisse Schmerzhaftigkeit besteht. Dann aber bedingen Schleimverstopfungen und überhaupt jede Art von Verengerung und Verstopfung in dem zuführenden Bronchus Abschwächung des Athmens in dem von ihm versorgten Gebiete. Wird ein solches Hinderniss durch einige kräftige Hustenstösse beseitigt, so tritt mit einem Male lautes, selbst verschärftes Athmen da ein, wo eben noch wenig oder gar nichts zu hören war.

Der Husten ist eine krampfhafte Exspiration, begleitet von einem lauten Schalle. Dieser letztere ist bedingt durch Contraction der Glottisverengerer; beim Husten findet also eine gleichzeitige krampfhafte Thätigkeit der Exspirationsmuskeln und der Glottisverengerer statt. Der Zweck desselben ist, irgend welche fremde Körper, also auch Schleim und Eiter, wenn sie als solche wirken, aus den Bronchien herauszubefördern. Wie wirksam der Husten im Allgemeinen zu diesem Zwecke ist, kann jeder im Augenblicke an sich selber beobachten.

Der Husten kann zwar absichtlich hervorgerufen werden, ist jedoch gewöhnlich ein Reflexact, welcher von verschiedenen Orten her ausgelöst wird, die je nach der Disposition eine verschiedene Empfindlichkeit zu besitzen pflegen. Als sicher normal mit einer solchen begabt ist die Larynxschleimhaut, einbegriffen das oberste Ende der Trachea, die Schleimhaut der Theilungsstelle der Trachea und die Schleimhaut aller kleineren Bronchien zu bezeichnen. Am energischesten scheint der Reflex von der Theilungsstelle und von der subglottischen und interarytänoidalen Schleimhaut her ausgelöst zu werden.

Der Nerv, welcher den Reiz centripetal leitet, ist also sowohl der *Laryngeus superior* wie *inferior* und die Pulmonaläste des Vagus. In Wahrheit kann man nach Durchschneidung dieser Nerven von den ihnen entsprechenden Regionen her keinen Husten mehr auslösen, was sonst so leicht gelingt. Wie bei allen Reflexen, so spielt auch beim Husten die Irradiation eine grosse, sehr zu beachtende Rolle. Man findet, dass auch von Stellen her, die von den eben genannten weit entfernt sind, gelegentlich bei besonders disponirten Menschen Husten ausgelöst wird. Bei der grossen Mehrzahl dieser liegen die genannten Stellen noch im Bereiche des Vagus, und so hat man Husten bei Reizung der Choanen, des Pharynx,[1]) des äusseren Gehörganges, des ganzen Trachealverlaufes,

[1]) Ruault, Toux amygdalienne. Annales de laryngologie, t. I, pag. 154, 1887 bis 1888.

der Pleuren, des Oesophagus, des Magens, der Milz und Leber, endlich sogar des Darmes.

Die Lunge selbst ist Gegenstand vieler Zweifel, aber die Autoren sind jetzt alle der Meinung, dass nicht ihre Reizung, sondern nur die der Bronchien den Husten bedinge.

Es gibt noch Mittheilungen über Husten bei Reizung von Stellen, die mit dem Vagus sicher nichts zu thun haben, Nasenhusten, Zahnhusten, Uterinhusten. Kohts hat experimentell beim Hunde auch durch Reizung der *Medulla oblongata* Husten erzielt, aber ein Husten bei Gehirnkrankheiten ist uns bis jetzt noch nicht bekannt. Bei Hysterischen kann sicher jeder periphere Reiz Husten auslösen: der Zahnhusten, der Uterushusten sind Formen des hysterischen Hustens.

Die Art, wie der Husten eigentlich wirkt, ist durchsichtig. Seine Aufgabe, Schleim u. s. w. aus den Bronchien nach oben zu befördern, wird gewöhnlich von den Flimmerzellen gelöst, denen er nur in Fällen zu Hilfe kommen soll, wo diese nicht mehr ausreichen. Es findet dann eine gewaltige Druckerhöhung im Innern des Bronchialbaumes statt, welche von einer ganz plötzlichen Druckabnahme gefolgt wird, währenddem die Luft mit Macht nach dem Ausgange strömt. Hiebei reisst der plötzliche und heftige Luftstrom natürlich kleine Gegenstände mit sich. Die Gefahr, dass sie bei der Inspiration wieder eingezogen werden, ist vorhanden, da auch die Inspiration mit grösserer als gewöhnlicher Kraft erfolgt; dennoch bleibt ihre Kraft immer weit hinter der der Exspiration zurück, zumal wenn, wie beim Husten, der Verschluss des Larynx den Druck im Bronchialbaum noch weiter gesteigert hat.

Dass dieser Reflex zuweilen in einer höchst quälenden und gänzlich zwecklosen Weise auftreten kann, ist vielfach bekannt. Der Husten ist, wie alle Reflexe, sehr werthvoll, aber im einzelnen Falle auch gelegentlich sehr schädlich.

Man unterscheidet für gewöhnlich einen feuchten und einen trockenen Husten; man spricht auch noch von Reizhusten und Krampfhusten. Der Typus des letzteren ist der bei Keuchhusten zu beobachtende. Der Reizhusten ist eine Form des trockenen Hustens, bei welchem der Reiz meist von besonderer Intensität und ganz unwiderstehlich ist; ganz unbedeutende Schwellungen einer circumscripten Partie oder minimale Fremdkörper (z. B. Speisetheile) lösen ihn aus, wenn sie auf die für den Reflex am meisten empfänglichen Stellen kommen.

Der Husten wird eingeleitet durch ein eigenthümliches Kitzelgefühl im Jugulum; wenn man sich Mühe gibt, so kann man oft den Husten unterdrücken, indem man dies Kitzelgefühl überwindet.

Wenn die Empfindlichkeit der Nerven bis auf ein gewisses Mass herabgesetzt ist, so kommt ein Husten nicht mehr zu Stande; man hat

somnolente Kranke, bei denen die Tracheotomie ausgeführt war, sondirt und selbst durch Berührung der empfindlichsten Stellen keinen Husten erzielen können. So hört man bei sehr geschwächten Individuen grosse Mengen von Schleim im Bronchialbaum und der Trachea sich ansammeln, ohne dass der geringste Hustenstoss ausgelöst würde. Auch hierin stimmt also das Verhalten des Hustens mit den anderen Reflexacten überein.

Sehr heftiger Husten führt auch gelegentlich zum Brechen. Wenn es bei Erwachsenen aber dazu kommt, so muss man stets die Sache sehr ernst nehmen; es liegt eine schwere Ernährungsstörung zu Grunde (Phthisis), bei einfacher Bronchitis erbricht ein Erwachsener nie. Anders ist es bei Kindern, wo jeder einigermassen starke Husten diese Folge hat; beim Keuchhustenanfalle gehört das Erbrechen völlig zum klinischen Bilde.

Der Auswurf ist neben dem Husten das wichtigste Symptom der Bronchitis, er fehlt nur in seltenen Fällen von ganz chronischem, trockenem Katarrh zeitweise. Bei kleinen Kindern, sehr alten Leuten, sehr heruntergekommenen apathischen Personen, welche den Auswurf zu verschlucken pflegen, entzieht er sich natürlich der Beobachtung. Doch kann man mit einiger Aufmerksamkeit, wenn man im Moment des Hustenanfalles zugegen ist, leicht etwas Auswurf selbst von den kleinsten Kindern erhalten.

Der Auswurf enthält wenig charakteristische Elemente. Vielfach hat man sich verleiten lassen, die normalen Excrete, welche hier natürlich dem pathologischen Auswurf beigemengt erscheinen, als wichtig zu betrachten und zu beschreiben. (Vgl. Seite 12.)

Als ein recht charakteristisches Element des bronchitischen Auswurfes darf ich dagegen die Flimmerzelle nennen. Sie ist oft ganz unverändert, hat ihre längliche Gestalt mit den langen Ausläufern am unteren Ende und am oberen die scharf contourirte Grenzmembran, welche oft noch die deutlichen Flimmerhaare trägt. Allerdings kann auch diese Gestalt durch Quellung sehr verändert werden, die obere Fläche abfallen, ein Theil des Inhaltes heraustreten und so die vielgenannte Becherform zeigen (die übrigens recht selten zu sehen ist).

Neben diesen so charakteristisch gestalteten und leicht erkennbaren Formen finden sich nur Schleim- und Eiterkörperchen. Sie sind rund und scheinen Pigment nur ganz ausnahmsweise zu enthalten; ich habe selbst keinen ganz zuverlässigen Fall beobachtet. In ihrem Protoplasma sieht man nur eine gewisse Granulation, selten eine wirklich körnige Einlagerung. Die sonst ähnlichen, aber durch eine sehr schöne und charakteristische Körnung auch ungefärbt schon erkennbaren eosinophilen Zellen sind hier nicht zu erwähnen, obwohl es auch möglich ist, dass zufällig einmal eine sich hieher verirrte.

Das Vorhandensein von allerlei platten Zellen aus Mund, Rachen und von den Stimmbändern ist natürlich hier als Verunreinigung zu betrachten.

Diese Zellen machen für die Diagnose keine Schwierigkeiten. Etwaige Flimmerzellen aus der Nasenhöhle mögen vorkommen können; jedenfalls wäre dies ohne Bedeutung.

Bei der Betrachtung des pathologischen Auswurfes begründet man ganz allgemein die Eintheilung auf das Aussehen. Biermer's Arbeit[1]) ist hiefür immer noch massgebend. Er unterscheidet: 1. das zellarme, zähschleimige, transparente Sputum, das schleimige Sputum; 2. den zellreichen, schleimreichen Auswurf, das sogenannte schleimig-eitrige Sputum; 3. das eitrige Sputum. Dies sind die bei den gewöhnlichen Formen der Bronchitis zu beobachtenden Auswurfsformen; in gewissen Fällen, welche hier bei der einfachen Bronchitis nicht zu erörtern sind, kommt es zu dem serösschleimigen, dem fötiden, dem fibrinösen Auswurf.

Das schleimige Sputum gehört besonders dem Anfangsstadium der acuten Bronchitis an. Es ist durchscheinend, fadenziehend und enthält meist viele Luftblasen eingeschlossen. Man findet mikroskopisch: 1. wenig weisse und rothe Blutkörperchen; 2. abgestossene Bronchial-Epithelzellen, welche durch ihre elegante Gestalt und ihren häufig schön erhaltenen Flimmerbesatz (der in frischen Präparaten sogar noch Bewegung zeigen kann) auffallen. Ueber das Vorkommen dieser, welches doch gewiss an sehr bestimmte Bedingungen geknüpft ist, sind die Untersucher bis jetzt immer mit ganz allgemeinen Redensarten hinweggegangen. Es gibt Fälle, wo sie so massenhaft auftreten, dass sie dem Sputum einen besonderen Charakter verleihen (desquamativer Bronchokatarrh); aber in der grossen Mehrzahl der Fälle sind sie ganz spärlich, und man muss viele Gesichtsfelder durchsuchen, um einige zusammenzufinden. Auch 3. Myelintropfen sind diesem Sputum beigemischt, aber sie sind nur spärlich und ziemlich vereinzelt, zeigen auch nicht die complicirten Gestalten wie in anderen Sputis (siehe unten). Dieses Sputum ist das von alten Autoren *Sputum crudum* genannte. Es besteht nur aus dem sehr reichlichen Secret der Schleimdrüsen und den von der Oberfläche abgestossenen Zellen. Je nach der Reichlichkeit des Secretes kann das Sputum sehr zäh oder flüssiger sein. Ein spärliches Secret ist oft so zäh, dass es fest am Munde klebt und mit einer gewissen Energie abgewischt werden muss. Wenn das Secret sehr reichlich wird, so entsteht ein Sputum, welches Biermer als serös-schleimiges Sputum besonders rubricirt hat. Die Grenze zwischen schleimigem und serös-schleimigem Sputum ist dabei natürlich sehr willkürlich.

Das schleimig-eitrige Sputum unterscheidet sich von dem vorigen wesentlich durch die massenhafte Beimengung von Eiterzellen, welche in der Regel dem Auswurf eine mehr gelbliche Farbe verleihen, oder

---

[1]) Biermer, Die Lehre vom Auswurf, Würzburg 1855.

wenigstens sieht man in den weissen Massen gelbliche Flocken sich hervorheben. Man kann so im Sputum selbst den schleimigen und den eitrigen Antheil voneinander unterscheiden. Der mikroskopische Befund ist noch derselbe wie beim vorigen Sputum, doch sind hier neben den reichlichen Eiterzellen die Cylinderzellen spärlich; sie haben oft eine merkwürdig plumpe Form und auch ihr Cilienrand ist beschädigt, kann auch ganz fehlen. Dazu treten reichlicher Zellen auf, welche in ihrem Innern Fetttröpfchen tragen. Dieser Auswurf gehört den einfachen chronischen Formen der Bronchitis an.

Das eitrige Sputum ist nicht mehr weisslich und hat keinen rein weissen Antheil; es ist gelblich, selbst grünlich, auch bräunlich und an der Luft wird die Farbe oft viel ausgesprochener.

In ihm sind die Cylinderzellen nur ganz selten einmal zu finden; der Hauptbestandtheil sind Eiterzellen, welche auf Essigsäure schöne gelappte Kerne hervortreten lassen, ebensolche, welche einfache runde Kerne tragen. Massenhafte Fetttröpfchen sind in den verschiedenen Zellen und frei im Sputum meist von äusserster Feinheit. Sie bilden häufig grosse Klumpen und machen dann den Eindruck von grossen fettig degenerirten Zellen, halten auch ziemlich zusammen, haben aber in der Regel so gar keine Andeutung von Kern oder Protoplasma, dass man nicht gewiss sein kann, ob sie für Zellen zu halten, obwohl sie aus solchen entstanden sein mögen. Die hellglänzenden, ganz scharf dunkel contourirten Tröpfchen sind gegen Alkalien und Säuren gleich unempfindlich und für chronische Bronchitiden sehr charakteristisch.

Bei einiger Aufmerksamkeit wird man beobachten, dass es eitrige Katarrhe mit massenhaften Verfettungen, Fetttropfen und Fettkörnchenkugeln gibt und solche, in denen man lange nach einigen Andeutungen suchen muss. Der Grund dieser Verschiedenheiten ist nicht klargestellt.

Nach dem Aussehen hat Biermer die eitrige Sputa in drei Unterabtheilungen eingetheilt; diese Eintheilung ist ganz werthlos. Eine dieser Unterabtheilungen bilden auch die berühmten münzenförmigen Sputa, aus deren Form man nichts schliessen darf.

Von der Form des Auswurfes hat man noch gesagt, dass das Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist und also, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben untersinke. Wenn es nun die nöthige Zähigkeit und Cohärenz besitze, so behalte es die Form der feinen Bronchien und klebe zugleich fest an dem mit Luft gemischten, daher auf dem Wasser schwimmenden Sputum, das aus den grösseren Bronchien stammt. So bilde darum der Auswurf im Wasser eine schlaumige Schicht auf der Oberfläche, von welcher feine Fäden nach unten hängen. Diese Darstellung hat etwas Willkürliches; dass diese Fädchen, welche im Wasser herunterhängen, wie man an jedem Sputum,

welches auf der Oberfläche schwimmt, sehen kann, aus den feinsten Bronchien stammen, ist nicht erwiesen, und, wenn man die Verschiedenheit des Calibers und die ganze Anordnung betrachtet, auch nicht wahrscheinlich. Dass sich aus einer so gemischten Masse, wie ein derartiges Sputum ist, specifisch schwerere Theile auf den Boden senken und dann durch den Schleimgehalt feine Fäden bilden müssen, ist ersichtlich. Ich beanstande darum die obige Darstellung bis zur Vorlage besserer Gründe.

Der Auswurf wird in der Regel nur durch einfaches Ansehen untersucht; selten greift man zum Mikroskope. Die chemische Untersuchung hat für die Praxis keinen Werth und wird nur in seltenen Fällen geübt. Neuerdings hat man auch eine farbenchemische Untersuchungsmethode angegeben, welche uns in den Stand setzt, über den Eiweiss-, Mucin- und Fibringehalt der Sputa bestimmtere Ansichten als früher zu bilden.

Es wird ein erbsen- bis bohnengrosses Stück in ein Reagensglas gebracht; dieses wird bis zur Hälfte mit $2^1/_2$ Procent Sublimat-Alkohol gefüllt und nun so lange geschüttelt, bis das Ballen in feinste Fäserchen aufgelöst ist (circa 5 Minuten). Nach dem Absetzen giesst man den Alkohol ab und füllt das Glas Zweidrittel mit *Aqua dest.* Man setzt 3 Tropfen des gleich zu beschreibenden Farbengemenges zu, bewegt 3—6 Minuten vorsichtig die Flocken und lässt sie dann absetzen. Eiweiss, Protoplasma, Fibrin, Bindegewebe färben sich röthlich, Mucin grünlich. Als Farbe nimmt man Grübler's Biondische Dreifarbenmischung und löst davon 1 in 30 Wasser. Diese Lösung ist etwa vier Wochen haltbar. Die Flüssigkeit muss durchaus neutral sein. Der geringste Farbenüberschuss bewirkt Umschlag der braunrothen Farbe in die bordeauxrothe, bei Alkali geht die Farbe allmälig in Grün über. (S. Schmidt und weiter verfolgt von Zenoni.[1])

Auch chemisch ist der Auswurf gelegentlich untersucht worden. Eine solche Analyse desjenigen bei chronischer Bronchitis gibt Bamberger.[2]) Er enthielt Wasser 95·622, organische Substanz 3·705, anorganische Salze 0·673. Unter letzteren steht an der Spitze Chlor und Natron, dann folgen Phosphorsäure und Kali, alle anderen sind in minimalen Mengen vorhanden. Die Zusammensetzung weicht von der des Eiters wesentlich dadurch ab, dass dieser bedeutend mehr organische Bestandtheile enthält und unter den anorganischen die Phosphorsäure dem Chlor nahe kommt, wenn sie es nicht sogar übertrifft.

Biermer gibt in der Lehre vom Auswurf folgende Zahlen beim Bronchialkatarrh:

---

[1]) Centralblatt für klin. Medicin, 1894, Nr. 12.

[2]) Würzburger med. Zeitschr., Bd. II, S. 336.

Wasser	97·994	97·798
Organische Substanz	1·369	1·743
Anorganische Substanz	0·635	0·457.

Kossel, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XIII, 1888, S. 151, lehrt auch das specifische Gewicht des Sputums bestimmen und findet, dass es mit seinem Eitergehalt zunimmt. Bei Bronchitis schwankt es zwischen 1014 und 1004.

Renk, Zeitschrift für Biologie, Bd. XI, S. 103, gibt zwei Analysen: Wasser 98·3, feste Theile 1·7, davon anorganisch 0·53, organisch 1·17, von letzteren Mucin 0·69, Extractivstoffe 0·48, und zweitens: Wasser 97·04, feste Theile 2·96, davon anorganisch 0·76, organisch 2·2, von letzteren Mucin 1·72, Extractivstoffe 0·48. Sie enthielten fast kein Eiweiss und ebensowenig Fett. Dagegen fand Renk Fett wesentlich im Sputum der Phthisiker, nicht aber in dem der Bronchitiker.

Eine Untersuchung des bronchoblennorrhoischen Sputums liegt von Petters vor.

Brustschmerzen kommen zwar bei acutem und chronischem Katarrh vor, eigentlich charakteristisch ist aber nur der brennende Schmerz hinter dem Sternum, welcher mit Gefühl von Kitzel besonders die acute Bronchitis einleitet, gelegentlich auch bei chronischen Formen exacerbirt. Die Schmerzhaftigkeit der Intercostalmuskeln des Epigastriums und der Ansatzstellen des Zwerchfells hängt entschieden mit dem Husten zusammen und wird auch direct durch den Husten verschlimmert. Doch kann dabei auch die Schmerzhaftigkeit bei der Respiration und auf Druck sehr heftig sein. Immer kommen auch Fälle genug vor, wo selbst bei heftigem Husten keine Schmerzen empfunden werden.

Temperaturerhöhung ist im Beginne der acuten Bronchitis oft vorhanden. Die Temperatur ist sofort hoch. Schüttelfröste werden angegeben, welche sich noch in den folgenden Tagen wiederholen können; schnell aber geht die Temperatur zur Norm zurück, wenn auch die Bronchitis sich um gar nichts bessert. Im weiteren Verlaufe kann, wenn ausgedehnte Capillarbronchitis zu Pneumonie führt, durch diese das Fieber wieder hervorgerufen werden. Die chronische Bronchitis ist fieberlos.

Kopfschmerzen sind gelegentlich bei Beginn der Krankheit mit den Fieberbewegungen beobachtet, später bei chronischen Zuständen können Stauungen eine Veranlassung geben.

Neuralgien des Kopfes von besonderer Heftigkeit im Anfange beschreiben Rilliet und Barthez bei Kindern, bei denen sie auch eklamptische Anfälle beobachtet haben. Sogar auf soporöse Erscheinungen muss man im Verlaufe schwerer capillärer Bronchitis bei Kindern und Greisen gefasst sein: die gleichzeitig bestehende Cyanose weist auf beginnende Kohlensäure-Intoxication hin.

Schlechter Schlaf,
Belegte Zunge,
Appetitmangel,
Erbrechen (schon erwähnt),
Verstopfung sind öfter zu beobachten.

Harnveränderungen irgend charakteristischer Art gehören nicht zu dem Bilde der gewöhnlichen Bronchitis; erst wenn chronische Formen zu Stauungserscheinungen führen, kann dergleichen eintreten, wovon an seinem Orte die Rede sein wird.

Der Circulationsapparat ist in den meisten Fällen bei kräftigen und gesunden Individuen intact. etwaige Pulsbeschleunigung entspricht der Temperatur. Unregelmässige Herzthätigkeit kommt bei den schweren Capillarbronchitiden der Kinder gelegentlich vor, häufiger aber ist sie bei den chronischen Formen der alten Leute und dann gewiss mehr auf bestehende Herzalterationen als auf die Bronchitis zu schieben.

Verläufe. Da wir nicht die genügenden Beobachtungen besitzen, um den charakteristischen Verlauf der einzelnen, in der Eintheilung gegebenen Formen zu schildern, vielmehr zu endlosen Wiederholungen kommen würden, so ist es allein richtig, die jetzt klinisch festgestellten Verlaufsarten zu schildern. Wir können hier unterscheiden: die acute Bronchitis der gröberen Luftäste, *Tracheobronchitis acuta;* die Capillarbronchitis der Kinder und Greise, *Bronchitis capillaris*; die chronische Bronchitis: *a*) einfache, *b*) trockene, *c*) Bronchoblennorrhoe, *d*) seröse Bronchorrhoe.

1. Die acute Bronchitis. Sie beginnt besonders gern mit einem Schnupfen und bei empfindlichen Personen ganz gewöhnlich mit Fieberbewegungen. Frösteln, auch Frostanfälle wiederholen sich und die Temperatur wird bei Kindern sogar über 39 steigen. Kopfschmerz, Heiserkeit, Gefühl von Mattigkeit, Appetitverlust gesellen sich hinzu. Das Fieber ist nicht charakteristisch, am Morgen fehlt die Temperatursteigerung ganz.

Sofort tritt dann nun auch Husten ein; derselbe ist am ersten Tage noch trocken, klingt auffallend hohl und rauh und wird durch die Körperhaltung nicht beeinflusst. Eine Neigung zu eigentlichen krampfartigen Hustenparoxysmen kann sich einstellen, wenn der Reiz ein sehr grosser ist; meistens gewinnen sie eine grössere Heftigkeit aber nur bei Personen, welche gar nicht auf sich achten und sich sehr wenig zusammennehmen, besonders Kinder, hysterische Mädchen und onanirende Jünglinge. Der Husten ist begleitet von einer rauhen und schmerzhaften Empfindung hinter dem Sternum; die Stelle der Bifurcation ist jedenfalls hiebei besonders stark afficirt. Bei der Auscultation hört man spärliche Rasselgeräusche und Schnurren, symmetrisch, besonders zwischen den Schulterblättern und unterhalb derselben. Ist der Husten sehr heftig, so tritt eine

lebhafte Schmerzhaftigkeit an den verschiedensten Theilen des Thorax ein. Dieselbe ist bedingt durch die Zerrungen der Exspirationsmuskeln, an deren Ansatzpunkten am Thorax, also besonders der Recti, der Obliqui, aber auch der Pectorales, der Scaleni, des Serratus und der Intercostales. Die empfindlichsten Stellen pflegen den Ansätzen der erstgenannten Muskeln zu entsprechen. Dass die Trachea auf Druck besonders empfindlich wäre oder sogar hier durch Druck leicht Husten hervorgerufen werden könnte, kann ich nicht bestätigen. Der Auswurf ist rein schleimig, spärlich, sehr zähe, es ist das *Sputum crudum* der Alten. Bei Kindern können diese Hustenanfälle auch von Erbrechen begleitet sein.

Dieser häufig unangenehme, gelegentlich wirklich quälende Zustand dauert selten länger als zwei Tage; der Zustand beruhigt sich, die Trockenheit und Rauhigkeit des Halses mildert sich, der Auswurf wird reichlicher, es treten massenhaft Eiterzellen in ihm auf und er bekommt eine mehr gelbliche Farbe (*Sputum coctum*). In diesem Sputum sollen sich jedoch nicht abgestossene Alveolarepithelien finden, falls sie nicht schon normal vorhanden waren. In diesem Zustande kann dann sehr schnell Genesung eintreten, bei einer gewissen Zahl von Kranken aber schleppt sich der Katarrh sehr hin, ja er kann sich so in die Länge ziehen, dass er ganz den acuten Charakter verliert und das Bild der chronischen Bronchitis entsteht. Nur bei Kindern und Greisen kann der Verlauf ein ungünstiger werden, indem sich eine capilläre Bronchitis entwickelt.

Nicht selten zeigt der Husten gewisse schwer verständliche Regelmässigkeiten; z. B. er beginnt des Abends um 8 Uhr, wenn der Kranke sich zu Bette legt, quält ihn unablässig, um wie mit einem Zauberschlage um 2 Uhr zu verschwinden und für den Rest der Nacht ruhigen Schlaf zu gestatten.

2. Die capilläre Bronchitis ist nicht durch eine scharfe Grenze von der einfachen acuten Tracheobronchitis unterschieden. Es ist nicht bekannt, wie weit diese hinabsteigt und was sie in vielen Fällen verhindert, capillär zu werden, d. h. in die letzten Endigungen der Bronchien bis vor die Infundibula hinabzutreten. Ich glaube vielmehr, dass jede ausgedehntere Bronchitis capillar wird, aber dieses bedingt bei kräftigen Individuen, besonders bei Erwachsenen, gar keine besonderen Symptome, weil die Grösse der luftathmenden Fläche so reichlich ist, dass eine gefährliche Beschränkung derselben durch einfache Exspirationsbewegungen und Hustenstösse immer ferngehalten werden kann.

Bei einer gewissen Zahl von Individuen aber ist dies nicht mehr der Fall, hier treten entschieden Störungen des Gasaustausches ein, und nun spricht man von einer *Bronchitis capillaris*, gleichsam als sei hier eine ganz neue Krankheit hinzugetreten. In Wahrheit ist davon zunächst nichts erwiesen.

Man unterscheidet vielfach eine *Bronchitis capillaris* durch Fortleitung, d. h. eine solche, bei welcher der Krankheitsprocess in grösseren Bronchien begann und erst später hinabstieg, und eine primäre capilläre Bronchitis, d. h. eine solche, bei welcher der Krankheitsprocess sofort die kleinen Bronchien befällt. Für die erste Art hat man als schönes Paradigma die Fälle, welche mit Schnupfen und Heiserkeit beginnen, also viele Erkältungsbronchitiden und die Morbillenbronchitis. Für die zweite Art haben wir an der Typhusbronchitis ein Paradigma.

Die capilläre Bronchitis der Kinder. Bis zum dritten Lebensjahre ungefähr nimmt die Bronchitis eine ganz besondere Stellung dadurch ein, dass sie eine erhebliche Lebensgefahr bedingt. Sobald die Erkrankung eine gewisse Verbreitung erlangt, so zeigt sich eine deutliche Veränderung der Respiration: dieselbe ist beschleunigt, es kommen bis 60 Respirationen in der Minute vor, die einzelnen Athemzüge werden eigenthümlich kurz und hastig, die Nasenflügel erweitern sich mit jedem derselben und die unteren Theile des Brustkorbes werden eingezogen, wie bei einer Larynxstenose. Allmälig werden die Lippen und das Gesicht selbst cyanotisch, fortwährende Hustenstösse erschüttern den kleinen Patienten, bringen aber keine Erleichterung. In grösster Unruhe sitzt er im Bette aufrecht, mit ängstlichem Gesichtsausdrucke blickt er vor sich hin, oft zieht er die Kniee an die Brust, als wollte er diese damit stützen, dann legt er sich einen Augenblick zurück, um wieder von Neuem sich aufzusitzen, dann verlangt er auf den Arm der Mutter, dann in sein Bett zurück.

Allmälig aber wird die Apathie zusehends grösser, es tritt ein somnolenter Zustand ein. Durch kalte Waschungen, Uebergiessungen, Anrufen aus demselben für einige Zeit aufgeweckt, fällt er doch immer wieder in denselben zurück, bis endlich die Erscheinungen des Lungenödems sich hinzugesellen und das Ende einleiten.

Die Athmung dieser Kranken ist vielfach verschieden gefunden worden; es ist sicher, dass eine Erschwerung der In- und Exspiration besteht, so dass sowohl die in- wie die exspiratorischen Hilfsmuskeln in Thätigkeit sind; dabei ist das Verhältnis beider zu einander nicht wesentlich geändert. Biermer erwähnt zwar, dass auch ein Athemtypus mit vorwiegender Exspirationsnoth beobachtet wurde, wie er bei Asthma vorkommt. Hierüber kann ich nur sagen, dass mir auch öfter bei grösserer Verbreitung des Katarrhs die Exspiration sehr verlängert erschienen ist. Aber solche Kinder athmen überhaupt, so lange sie wach sind, sehr unregelmässig; man muss sie im Schlafen beobachten, und hier habe ich eine auffallende Verlängerung nicht constatiren können.

Die Dyspnoe ist durchaus nicht eine gleichmässig fortschreitende, sondern eine äusserst wechselnde; es kommen Stunden, wo sie ganz erträglich ist, und wieder solche, wo sie eine beängstigende Höhe erreicht.

Mit zunehmender Unruhe nimmt auch die Athemnoth zu und mit eintretender Erschöpfung kann sie dann nachlassen und ein Schlaf sich einstellen, welcher die Kranken erfrischt und die Wendung zum Besseren einleitet. Oft ist aber diese Besserung nur vorübergehend und trügerisch.

Bei der Adspection hat man stets das Epigastrium zum Gegenstande seiner Aufmerksamkeit zu machen. Denn bei ruhiger Athmung und überhaupt wo die Luft ohne Hinderniss bis in die Lungenalveolen eindringen kann, wird dasselbe inspiratorisch vorgewölbt und sinkt exspiratorisch ein. Kann die Luft nicht in genügender Menge und Schnelligkeit eindringen, so wird die Lunge nicht im Stande sein, den Raum zu erfüllen, welchen die Contraction des Zwerchfells entleeren will; es wird also zu einer Einziehung der Theile durch das Zwerchfell kommen, da dieses sich nicht senken kann; das sind aber bei den Kindern die sehr elastischen Theile des Thorax, unteres Sternalende und benachbarte Rippenpartie, daher ist die inspiratorische Einziehung dieser Theile ein Zeichen für ungenügenden Lufteintritt in den Bronchialbaum und uns als solches bei Krankheiten des Rachens, Halses, besonders Laryngo- und Trachealstenose, wohl bekannt. Die Stärke der Einziehung steht dabei in einem gewissen Verhältniss zur Grösse des Hindernisses. Wird also bei *Bronchitis capillaris* das Epigastrium noch in der normalen Weise vorgewölbt, so besteht eine genügende Athmung, je stärker aber die inspiratorische Einziehung wird, umso verbreiteter ist der Katarrh, umso grössere Bronchialabschnitte sind unwegsam geworden.

Auch auf die Lungenblähung, welche in den oberen Theilen des Thorax eintritt, ist aufmerksam zu machen. Es wölben sich die Supra- und Intraclaviculargegenden vor und die respiratorischen Excursionen in diesem Theile des Thorax werden undeutlicher, bis er endlich stille zu stehen scheint. Durch die saugende Kraft der Inspiration wird die Lunge hier in die Zwangslage gebracht, sich auszudehnen, und durch die bei den Hustenanfällen sich einstellenden heftigen Exspirationsbemühungen kommt es nun zur Lungenblähung. Die Luft wird in die Alveolen eingesogen, aber der Austritt ist erschwert oder unmöglich. Es ist leicht verständlich, wie der Inspirationszug der Luft noch erlaubt, die Hindernisse in den Bronchien zu überwinden, wie dieselbe namentlich durch Schleim hindurchgesogen wird, zumal die Inspirationsbewegung nirgends einen Druck auf die Bronchien ausübt, dieselbe aber entschieden von einer Erweiterung derselben begleitet ist. Bei der Exspiration ist Alles viel ungünstiger bestellt. Allerdings, wenn die Alveolen sich durch ihre Elasticität entleeren und Thoraxwand und Zwerchfell dieser Entleerung einfach folgen, so ist von irgend einer Schwierigkeit nicht die Rede. Wenn aber Thoraxwand und Zwerchfell durch ihren Druck die Alveolen entleeren

wollen, so zeigt sich alsbald, dass sie dazu nicht eingerichtet sind, denn ihr Druck muss die verschiedenen Alveolen sehr verschieden stark treffen, er muss nicht allein auf die Alveolen, sondern auch auf die Bronchien wirken, er kann dieselben stellenweise comprimiren und so gerade der Entleerung der Alveolen entgegenwirken. Eine solche Exspiration geht nicht ohne Stockungen und Stauungen ab, und damit sind dann die Bedingungen zum Eintritt der Lungenblähung gegeben. Dass dieselbe in schweren Fällen, namentlich bei Kindern, bis zum wirklichen Emphysem führen kann, ist keinem Zweifel unterworfen.

Die Percussion solcher kranker Kinder ergibt selten sehr deutliche Veränderungen, namentlich sind Dämpfungen schwer und unsicher zu constatiren. Manche Autoren betonen Dämpfungen in den unteren Partien, welche zeitweilig auftreten und wieder verschwinden. Dieselben sind durch Atelektasen zu erklären, welche im Verlaufe der Krankheit meist und nicht nur ganz vorübergehend auftreten, gelegentlich sogar den Ausgangspunkt zur Entwicklung von Pneumonien abgeben. Es ist unzweifelhaft, dass sich kleinere atelektatische Herde ganz gewöhnlich bilden, aber ihr Nachweis durch Percussion und Auscultation ist viel zu schwierig, als dass man ihn bisher in der Praxis verwerthen könnte. Nur wenn die Herde grosse Partien der Lunge einnehmen, ist ihr Nachweis durch leichte Dämpfung und abgeschwächtes Athmen über derselben möglich.

Fieberbewegungen sind bei der capillären Bronchitis der Kinder ganz gewöhnlich vorhanden, sie erreichen oft 39 und darüber.

Leider ist das capillär-bronchitische Fieber sehr unregelmässig und fehlt auch oft genug ganz; irgend einen regelmässigen Fieberverlauf gibt es nicht, oder vielmehr, es ist derselbe trotz der grossen Zahl von Beobachtungen nicht klargestellt.

Der Puls ist sehr beschleunigt, beträgt selten weniger als 120, kann über 160 steigen, dabei ist er sehr klein, schwer zu zählen und zu fühlen, oft dicrot.

Eine stärkere Cyanose des Gesichtes entwickelt sich in den höheren Graden der Krankheit stets und man kann dann die Schwere des Leidens den kleinen Patienten vom Gesichte ablesen. Auch die übrigen Körpertheile, besonders die Extremitäten, Knie- und Ellbogengegend, werden dann blau und kühl.

Auf ein Stadium grosser Unruhe folgt mehr Apathie und endlich Somnolenz. Gegen das Ende sind Krämpfe auch beobachtet. Der ungünstigste Ausgang erfolgt gewöhnlich innerhalb der ersten 14 Tage der Krankheit. Oft aber wendet sich die Krankheit zum Besseren, die Athmung wird freier, der Puls voller, die Zeichen der Stauung verschwinden, der Auswurf löst sich leicht und die Rasselgeräusche nehmen ab, namentlich die massenhaften kleinblasigen verschwinden. Doch kann auch noch in diesem

Stadium eine Verschlimmerung des Katarrhs oder die Bildung eines pneumonischen Herdes den Ausgang wieder in Frage stellen.

Die capilläre Bronchitis der Greise. Die Erkältungsbronchitis der Greise ist eine ihrer häufigsten Krankheiten und sie hat eine auffallend grosse Neigung, sich auf die feinsten Bronchien auszudehnen. Die Krankheit macht allmälig Erscheinungen von Schwäche, welche schnell zunehmen kann und das Leben bedroht. Jede Bronchitis eines älteren Menschen ist für diesen eine lebensgefährliche Krankheit. Das Verhalten der Symptome ist kein besonderes: höchstens kann man sagen, dass das Fieber sich in den meisten Fällen gar nicht einstellt, dass es weder diagnostisch noch prognostisch von Bedeutung ist und dass ein fieberloser Zustand durchaus nicht Gefahrlosigkeit bedeutet. Die Kranken werden leicht somnolent. Obwohl der Auswurf ganz gut von statten geht und der Puls nicht schwach ist, so sitzen sie doch in einem halb schlafenden Zustande da. Aus demselben kann man sie leicht aufwecken, lässt man sie allein, so fallen sie in denselben zurück. Die Respiration ist beschleunigt, aber nicht übermässig und namentlich nicht so wie bei den Kindern. Inspiratorische Einziehungen sieht man nicht. Des Nachts tritt oft eine grosse Unruhe ein, sie schlafen schlecht oder gar nicht und fühlen sich des Morgens äusserst matt und elend. Dabei verlieren sie den Appetit, die ausgewähltesten Speisen werden nur in ganz kleinen Portionen genossen und endlich ganz zurückgewiesen. Dagegen ist der Durst gewöhnlich ausgesprochen, ja auffallend und hochgradig. Das viele Trinken führt dann wieder zu einer lästigen Pollakis- und Polyurie und die Kranken verunreinigen sich leicht, da geringe Mengen Urins auch ohne ihr Wissen abgehen.

In denjenigen Fällen, welche sich über die vierte Woche hinausschleppen, kann man eigentlich nicht mehr von einer acuten Bronchitis sprechen. Dieser Uebergang der acuten in die chronische Form ist aber bei Greisen gerade häufig. Die heftigen Erscheinungen, besonders der Husten, gehen zurück, aber es tritt keine Heilung ein: immer besteht ein Auswurf fort, der die Nachtruhe stört, und Appetitlosigkeit unterstützt den zunehmenden Kräfteverfall. Marfan sagt, die chronische Bronchitis der Greise ist fast stets eine cardiale oder eine albuminurische Form. Ein solcher Ausspruch ist natürlich mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Es ist zwar leicht, eine albuminurische Form zu erkennen, und es ist auch leicht, wenn diese nicht besteht, zu behaupten, die Hartnäckigkeit der Bronchitis sei eine Folge der Insufficienz des Herzens. Immer bleibt dies nur eine Behauptung. Gewiss werden die senilen Verhältnisse, die am Herzen der Greise fast immer in geringerem oder höherem Masse ausgesprochen sind, mit dazu beitragen, dass der Verlauf weniger günstig als im kräftigen Mannesalter ist. Aber so lange sich unsere Betrachtungen

in solchen Allgemeinheiten bewegen, bleiben sie willkürlich und praktisch werthlos. Die Untersuchung des Herzens dieser alten Leute ergibt einen ganz erheblichen Procentsatz, welcher absolut keine Abnormitäten zeigt, einen kräftigen, regelmässigen, wenig beschleunigten (70—80) Puls darbietet. Wenn erst gegen das Ende, bei Wendung zu ungünstigem Ausgange, der Puls unregelmässig oder beschleunigt oder verlangsamt wird (das Auftreten von Geräuschen ist geradezu eine Rarität), so hat man meines Erachtens nicht das Recht, von einer cardialen Form der Bronchitis zu reden, sondern nur von einer Bronchitis, welche unter Herzinsufficienz einen ungünstigen Verlauf nimmt.

Als Nebenerscheinungen, welche den Verlauf weiter erschweren, sieht man nicht selten Neuralgien auftreten, besonders in den unteren Extremitäten und am Thorax.

Die wirklich gefährliche Complication mit Bronchopneumonie, also die Entwicklung von Infiltrationsherden in der Lunge, findet so allmälig statt, dass sie meist der Diagnose völlig entgeht, bis bei einer Untersuchung diese Herde so gross geworden sind, dass man sie auscultatorisch und percutorisch nachweisen kann.

In vielen Fällen bleibt die Frage zweifelhaft, und mancher Arzt spricht schon von einer Pneumonie, wo der andere nur eine Bronchitis anerkennt. Die Sucht zu möglichst feiner Diagnose kann hier eine Gefahr werden, zumal der positivere und weitergehende Ausspruch im Allgemeinen Aussicht auf mehr Beifall hat.

Das Hinzutreten von lobären Pneumonien ist etwas ganz Besonderes und offenbar nur bei eigenthümlichen Infectionen zu erwarten. Solche Sachen kommen auch bei Erwachsenen, im besten Mannesalter, ebenso häufig wie bei Greisen vor. Cantani hat zwei Familienepidemien ausführlich beschrieben, in denen die Bronchitis ganz acut zu einer Pneumonie führte, und zwar besonders häufig zu einer solchen des rechten Oberlappens.[1]) Die von Manfredi gezüchteten Culturen ergaben kein entscheidendes Resultat. Der Referent Sticker gibt dabei an, dass er neuerdings in Köln contagiöse Bronchopneumonien beobachtet habe.

Die einfache chronische Bronchitis. Unter diesem Namen kommen sehr verschiedene Zustände zur Beobachtung, aber ihre Trennung ist schwierig, und in dem Gewirre der Beobachtungen verliert man sich leicht. Wir versuchen die chronische Bronchitis als selbstständige Krankheit wohl zu unterscheiden von den zahlreichen Fällen, in denen sie eine Secundärerkrankung ist; aber auch in diesem letzteren Falle kann sie einen solchen Umfang und eine solche Bedeutung bekommen, dass darüber die Ursache ganz in den Hintergrund tritt, ja dass sie verschwindet,

---

[1]) Centralblatt für klin. Med. 1888, S. 508.

während deren Folge, die Bronchitis, andauert und nun eine selbstständige Krankheit wird. So gibt es folgende Formen chronischer Bronchitis:

1. Die Formen, welche als Ausgänge einer acuten Bronchitis auftreten; dahin gehören auch die nach Morbillen, Keuchhusten, Grippe. Wann soll man eine solche Bronchitis für chronisch erklären, da doch offenbar der Uebergang ein ganz allmäliger ist? Gintrac hat für die Schule den Satz aufgestellt: Die chronische Bronchitis ist diejenige, deren Dauer 40 Tage überschreitet.

2. Die Formen, welche auf Constitutionsanomalien beruhen (Gicht, Rachitis, Scrophulose, *Morbus Brightii*). Hieher gehören auch jedenfalls gewisse bei Ekzematösen beobachtete Formen, welche mit den Erscheinungen des Ekzems so abwechseln, dass Gueneau de Mussy glaubte denselben einen besonderen Namen, Endermosen, geben zu müssen. Noch jetzt findet man bei den Franzosen gern den Vergleich zwischen Ekzem und Bronchitis benützt, der ja vielleicht auch ganz interessante Gesichtspunkte eröffnet.

3. Die Formen, welche durch chronisch einwirkende Schädlichkeiten zu Stande kommen. Hieher gehören die bei Weitem wichtigsten Formen; viel muss hier untergebracht werden, was die Menschen weit mehr lieben, auf Erkältung zu schieben oder für unerklärlich zu halten. An der Spitze stehen die Potatoren, dann die Raucher und dazu gesellen sich die Staubarbeiter. (Die Form, welche Walshe als mechanische Bronchitis heraushebt.)

4. Personen mit Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, welche durch den Mund athmen müssen und auf solche Weise die Luftwege besonders leicht schädigen können, schliessen sich den eben genannten direct an.

5. Personen mit Circulationsstörungen: Herzkranke, Fettleibige.

6. Alle chronischen Lungenkrankheiten.

Am gewöhnlichsten ist es, dass die in 2. und 3. angeführten Schädlichkeiten bereits lange eingewirkt haben und dass nun nach einer oder einigen acuten Bronchitiden die chronische Form dauernd wird. Bei Kindern ist zuerst an die unter 1 angeführten Schädlichkeiten zu denken.[1])

Gibt es eine syphilitische Bronchitis? Seé citirt Schlemmer als Autor, welcher sagt, dass sich auf Grund der so häufig vorkommenden syphilitischen Endarteriten ein Bronchokatarrh entwickeln könne, welcher sich also an die Katarrhe durch Circulationsstörung anreihen würde und von dem auch sonst nichts so Charakteristisches bekannt ist, dass man zur Annahme eines specifischen Bronchokatarrhs gedrängt würde. (Vergleiche übrigens das Capitel über Syphilis.)

Man hat auch bei den chronischen Bronchiten die des Kindesalters und die des Greisenalters abgetrennt, aber unter den angeführten ätio-

[1]) Comby, Arch. gén. de méd., 1886, Nov., Dec.

logischen Momenten sind auch die für dieses Alter besonders wichtigen genügend berücksichtigt, und die Menge der Unterabtheilungen würde nichts nützen, vielmehr Unklarheiten und Wortemacherei begünstigen.

Die Symptome sind die der Bronchitis überhaupt. Die Rasselgeräusche sind in ihrer Verbreitung und Unbeständigkeit wenig zu verwerthen. Die Untersuchung der Lunge hat vor Allem negativen Werth (Ausschliessung von Infiltraten, Bronchiektasen). Vor Irrthümern muss man sich namentlich bei der Percussion der hinteren unteren Lungenabschnitte hüten, wo sich leicht kleine Dämpfungen herauspercutiren lassen und dann die Frage aufgeworfen wird, ob schon eine katarrhalische Pneumonie vorliege oder nur eine vorübergehende atelektatische, respective hypostatische Beschaffenheit. Solche Fragen kann man oft beantworten, wenn man die Kranken tüchtig aufathmen und husten lässt. Doch gibt es auch recht zweifelhafte Fälle; oft wird der eine Arzt noch einen Katarrh annehmen, wo der andere sich schon für berechtigt hält, von Pneumonie zu reden. Das Letztere sollte doch nur auf Grund wohlausgesprochener, beständiger Dämpfungen geschehen.

Der Husten ist das bei Weitem wichtigste Symptom, aber auch äusserst verschieden, bald geringfügig, leicht, bald anhaltend, schwer, quälend, ja schmerzhaft. Des Abends und des Morgens tritt er gewöhnlich mit besonderer Heftigkeit auf. Ein Wechsel der Erscheinungen mit den Jahreszeiten und mit der Witterung ist ganz gewöhnlich und eine vollkommene Heilung umso zweifelhafter, je älter das Individuum. Ebenso verschieden wie der Husten gestaltet sich der Auswurf. Der sehr zähe und trockene, der feuchte, der schleimige und der eitrige werden unterschieden, und dazwischen stehen alle Uebergänge.

Die gewöhnliche schleimig-eitrige Bronchitis ist die bei Weitem häufigste Form des chronischen Katarrhs. Die Leute husten mit sehr wechselnder Häufigkeit, schlafen auch des Nachts schlecht, weil der Husten die Nachtruhe unterbricht, haben einen gewissen kachektischen Habitus und werden mit der Zeit emphysematös.

Der trockene Katarrh (*Catarrhe sec* von Laennec) ist sehr viel seltener. Unter welchen Bedingungen er sich besonders einstellt, ist streitig; Laennec hält ihn besonders für den Katarrh der Gichtiker, aber sicher tritt er oft intercurrent während des Verlaufes der vorigen Form ein. Die Schleimhaut ist erheblich geschwellt, und zwar gelegentlich so sehr, dass Cantani die Form als diffuse katarrhalische Bronchiostenose bezeichnet.[1]) Dann entsteht eine erhebliche Dyspnoe. Der Hustenreiz ist auch beträchtlich, und da die Secretion so spärlich ist, so ist der Husten

---

[1]) Klin. Centralblatt, 1885, S. 608.

quälend und anstrengend. Hier kommt es nun oft zu heftigen Schmerzen an den Ansatzpunkten der Abdominalmuskeln am unteren Thoraxumfange.

Fothergill, der die Sache selbst hat durchmachen müssen, schildert dies folgendermassen: Gewöhnlich wird ein acuter reissender Schmerz an einer Stelle verspürt. Es ist das ein Punkt des Periostes, gewöhnlich eine Rippe, wo eine Muskelfaser durch die heftige Anstrengung von ihrer Anheftung abgerissen ist. Bei jedem heftigen Husten wird die wachsende Wiederanhaftung gezerrt und dieses verursacht den stechenden Schmerz. Nach etwas Erfahrung über diesen Schmerz lernt der Patient eine passende Haltung einzunehmen, wenn er fühlt, der Husten kommt. Die eingenommene Stellung ist eine solche, welche bewirkt, dass beim Husten verhältnissmässig wenig Zug auf den kranken Punkt ausgeübt wird; so wird die Zerrung und der begleitende Schmerz vermieden. Die Hand wird gewöhnlich fest auf die Stelle gedrückt, um noch weiter den Zug an den jungen Adhäsionen zu vermindern. Jeder, der einmal diese Complication des trockenen Katarrhs gespürt hat, versteht sofort die Bedeutung dieser Haltung, wenn er sie bei einem Anderen bemerkt. Im Auswurfe finden sich zahlreiche rundliche Häufchen äusserst zähen Schleimes mit Eiterkörperchen, auch wohl Blutkörperchen darin (*Sputa margaritacea, crachats perlés*). Bei der Auscultation sind feuchte Rasselgeräusche wenig oder gar nicht zu hören, wohl aber viel Pfeifen, bald von Zischen, bald von Knarren begleitet, und es findet sich endlich der Zustand, welchen man bei Asthmatikern beobachtet, wo es auch über der ganzen Brust pfeift, schnarrt, piept, daher auch der Name „musikalische Respiration". Oft wird dieser Katarrh von den Laien und gelegentlich sogar von Aerzten „Asthma" genannt, besonders wenn die Dyspnoe ausgesprochen ist.

Der trockene Katarrh führt früh zum Lungenemphysem und begleitet dasselbe häufig. Neuestens behauptet man auch, dass er oft mit Magenerweiterung vorkomme, doch ist die Begründung noch ungenügend.

Die seröse Form oder der *Catarrhe pituiteux* von Laennec ist die seltenste Form der chronischen Bronchiten. Bei ihr findet eine farblose, flüssige, schaumige Exspectoration statt, welche man mit einer dünnen Gummilösung verglichen hat. Der Husten ist dabei äusserst heftig, quälend, so dass die Kranken darüber kurzathmig werden, daher auch der Name *Asthma humidum*. Diese Form von Katarrh ist ungefährlich, entwickelt sich gewöhnlich auf einer nervösen Grundlage (nervöse Hypersecretion), kann aber durch ihre unbegrenzte Dauer sehr quälend werden. Gewöhnlich geht sie nach einer gewissen Zeit in die einfache eitrige Form über.

Die eitrige Bronchitis ist das Endstadium jeder chronischen Bronchitis: daneben gibt es noch gewisse Formen, in denen von vornherein eine starke Eiterproduction besteht. Das Sputum sieht oft dem der Phthisiker

sehr ähnlich: wenn aber die Eitersecretion sehr reichlich wird (so dass man in 24 Stunden bis zu 500 *Cc* Auswurf reinen Eiters beobachtet hat), so ist es sehr charakteristisch und ähnelt dem Auswurfe der Bronchiektatiker. Diese Form hat man als Bronchoblennorrhoe besonders abgegetrennt. Die Eiterexpectoration kann auch gelegentlich eine ausgesprochen stinkende Beschaffenheit annehmen, doch verliert sich solche bald wieder und ist nicht derjenigen bei putrider Bronchitis gleichzustellen. Es kann aber diese Bronchitis unzweifelhaft in die echte putride Form übergehen, namentlich wenn Bronchiektasen vorhanden sind, aber auch ohne solche. Diese durch sehr reichliche Eiterproduction ausgezeichneten Formen haben auch die Neigung, zu unregelmässigen, zuweilen sogar ausgezeichnet hectischen Fieberbewegungen zu führen; sie bringen dann den Kranken sehr herunter und gefährden schliesslich sein Leben.

Wenn man von der chronischen Bronchitis noch als eine besondere Nebenform die chronische Tracheitis hat abtrennen wollen, so macht dies doch einen sehr gekünstelten Eindruck. Jedenfalls muss eine reine, chronisch bestehende Tracheitis etwas sehr Seltenes sein. Die Autoren, besonders Lubet-Barbon und Nicaise, stellen die Sache so dar, dass bei Fehlen jeder Erscheinung von Seiten der Lunge ein Husten von eigenthümlichem Timbre bestehe, welchen sie „Timbre de chaudron fêlé" nennen, während die Tracheoskopie starke Röthung der Trachealschleimhaut zeige und ein Druck auf die obersten Trachealringe besonders schmerzhaft sei. Nicaise[1]) hat besonders auseinandergesetzt, wie die Trachea für die Production der Töne von Bedeutung sei und wie also auch die Tracheitis (wie alle Erkrankungen der Trachea) auf die Stimme Einfluss haben müsse.

Der Verlauf der chronischen Bronchitiden ist an und für sich weder gefährlich, noch schmerzhaft, aber er hat gar nichts Bestimmtes, nur die grosse Neigung zu Recidiven ist den chronischen Formen in einem ganz hervorragenden Masse eigen. Selbst eine Heilung macht daher oft mehr den Eindruck einer Remission. Doch leidet das Allgemeinbefinden nicht, so lange sich nicht weitere Complicationen hinzugesellen.

Als die häufigste Complication des chronischen Bronchokatarrhs ist das Emphysem zu bezeichnen; jeder hartnäckige oft recidivirende Katarrh wird schliesslich diesen Ausgang nehmen, und es treten dann allmälig die weiteren Folgeerscheinungen des Emphysems ein. In seltenen Fällen entwickeln sich chronische Formen von Peribronchitis, welche zu cirrhotischen Veränderungen in der Lunge führen, Bronchiektasen bedingen und auch einer bacillären Infection einen günstigen Boden bereiten. Es ist schwer zu sagen, warum in den meisten Fällen sich das

[1]) Academie de médecine, 1891, 28 juillet.

Emphysem entwickelt, in selteneren eine chronische Pneumonie. Jedenfalls ist die letztere mehr da zu fürchten, wo die Aetiologie energischere Schädlichkeiten erweist, die auch leicht zu Bronchopneumonien führen; besonders die Staubinhalationsbronchiten befinden sich in dieser Lage.

In einer dritten Zahl von Fällen treten, ohne dass sich ein deutliches Emphysem entwickelt hätte, die Zeichen einer Circulationsstörung ein. Der Blutlauf durch die Lunge wird so gehemmt, dass eine Stauung im rechten Herzen, rechten Vorhof und endlich im venösen Kreislaufe hervortritt. Es kommt dann zu dem ganzen Bilde der Stauung, welches wir beim Emphysem und bei den Herzfehlern beobachten; Albuminurie, Anasarka, Ascites, Hirnhyperämie mit Neigung zu Sopor und Delirien stellen sich ein und die Kranken gehen unter solchen Erscheinungen zu Grunde, welche den Beobachter geneigt machen, einen jener Herzfehler anzunehmen, der sich nicht durch Geräusche verräth. In einer Reihe von Fällen liegt das Emphysem als Mittelglied zwischen der Bronchitis und der Herzdilatation, aber es gibt auch Fälle, wo dies nicht der Fall ist, sondern wo man annimmt, dass sofort von der Bronchitis aus eine erhebliche Schädigung des Pulmonalkreislaufes eintreten könne. Wenn man die Lage der *Arteria pulmonalis* neben den kleinen und mittleren Bronchien ins Auge fasst, so wird man es doch für wahrscheinlicher halten, dass die Bronchitis nur erst dann der Pulmonalarterie schädlich werden kann, wenn sie auch zur Peribronchitis geführt hat. Solche Formen, welche man namentlich im Vereine mit Schwielen und Bronchiektasen findet, sind ja allerdings oft von den schwersten Herzstörungen begleitet. Sie sind aber nicht Ausgänge der einfachen Bronchitis, hier ist immer noch eine andere specifische Schädlichkeit thätig; ich glaube in erster Linie die Syphilis.

Bei den alten Leuten nimmt der chronische Katarrh häufiger einen schlimmen Verlauf; sie werden durch den Husten sehr gequält, und wenn sich der Auswurf sehr reichlich einstellt, so wird die Prognose besonders ungünstig. Zwar erzählt Lebert von einem Manne, welcher 30 Jahre lang an solchem Katarrh litt und das 82. Lebensjahr erreichte, aber gewöhnlich leidet das Allgemeinbefinden sehr. Der Appetit wird schlecht, Neigung zu Oedemen stellt sich ein und Abends zeigt sich eine Temperaturerhöhung. So können sie immer mehr herunterkommen, besonders da, wo die äusseren Verhältnisse nicht die sorgfältigste Pflege und jede Art von Stärkungsmitteln erlauben. Der Verlauf geht dann gewöhnlich in den der katarrhalischen Pneumonie der Greise über, es entwickeln sich Dämpfungen in den hinteren unteren Lungenabschnitten und sie gehen zu Grunde.

Es werden auch bei Greisen, welche an chronischem Katarrh und einem gewissen Grade von Emphysem leiden, nächtliche asthmaähnliche

Anfälle beobachtet, und Lebert hat diese asthmaähnliche Form des Greisenkatarrhs von den dyspnoetischen Paroxysmen der Emphysematiker und der Herzkranken unterscheiden wollen, da alle Respirationsmuskeln krampfhaft erregt, die Inspiration besonders erschwert, die Exspiration leichter und von Pfeifen und Schnurren begleitet gefunden werden. Mit einem reichlichen Auswurfe stelle sich dann der Nachlass ein.[1]) Ich kann diese Anfälle nicht anders beurtheilen, wie die schon früher erwähnten Paroxysmen von Husten mit Dyspnoe der Bronchitiker und Emphysematiker, die man ja aber auch vielfach als asthmatische Anfälle bezeichnet.

Sicher ist, dass es Formen mit Bronchitis, Emphysem und dyspnoischen Anfällen gibt, die man ebenso gut unter dem Capitel „Asthma“, wie unter Bronchitis oder Emphysem besprechen kann. Ich komme beim Asthma darauf zurück.

Diagnostik der Bronchitis.

Wie bei allen Krankheiten, so gibt es auch hier neben den meist leicht und sicher zu erkennenden Fällen Zustände, welche selbst den erfahrensten Beobachter irreführen. Man vergesse nicht, dass ja die Diagnose der Krankheit vielfach mehr auf negativen als auf positiven Zeichen beruht: Husten, etwas Auswurf, etwas Rasselgeräusche begründen die Diagnose, wenn sich sonst nichts findet, was Anhaltspunkte für eine andere Diagnose gibt. So wird häufig die Krankheit mit der Diagnose „Bronchitis“ beginnen, aber mit der Zeit kann alles andere bis zu den schwersten Lungenkrankheiten daraus werden. Dieser Sachlage werden wir stets eingedenk sein müssen.

Beim Beginne einer acuten Bronchitis wird man oft die Möglichkeit zu erwägen haben, ob ein Keuchhusten oder eine Grippe vorliegt. Der erstere Zweifel wird durch die weitere Beobachtung meist behoben, der zweite aber bleibt oft dauernd bestehen, und es kann alles Ernstes gefragt werden, ob nicht viele oder alle unsere Erkältungsbronchiten Fälle von sporadischer Grippe sind? Es wird nur möglich sein, durch Verbesserung und Erleichterung der ätiologischen Untersuchungs-Methoden diese Frage zu entscheiden, welche jetzt noch unlösbar ist.

Wenn die Entzündung auf die Trachea und die ganz grossen Bronchien beschränkt ist, so können die Rasselgeräusche völlig fehlen. Diese Fälle werden deshalb auch besonders als Tracheitis bezeichnet.

Bei manchen Individuen bekommt der Husten einen so heftigen krampfhaften Charakter, dass man nicht glauben möchte, es könne sich um eine einfache Bronchitis handeln. Es wird dies allerdings für möglich gehalten, doch wird es mir immer zweifelhafter; man muss

---

[1]) Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, 1874, I, S. 102.

jedenfalls in erster Linie an andere Möglichkeiten denken. und da kommt bei Kindern keine so häufig in Betracht, wie die, dass man es vielleicht mit Anschwellungen und Erkrankungen der bronchialen Lymphdrüsen zu thun hat. welcher Krankheit wir einen besonderen Abschnitt widmen. Larynx-, Nasen- und Rachenerkrankungen, Fremdkörper, welche unbeachtet in die Lungen gelangten, können auch einen ganz ähnlichen krampfhaften Husten zur Folge haben: man darf sich daher in solchen Fällen nicht bei der Diagnose „Bronchitis" beruhigen, ohne die oberen Luftwege gründlich inspicirt zu haben. Aber ebenso nothwendig ist offenbar die Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe, die Untersuchung der Nieren, die Untersuchung auf Tuberkelbacillen, ehe man auf die Diagnose einer einfachen Bronchitis wird zurückkommen dürfen.

Eine besondere Schwierigkeit bereitet es, eine scharfe Grenze zwischen der capillären Bronchitis und der Bronchopneumonie bei Kindern und Greisen zu ziehen: ich sagte schon, dass diese Grenze oft sehr willkürlich gezogen wird. Denn das Fieber berechtigt nicht zu entschiedenen Schlüssen, nur eine Dämpfung würde dies thun. Aber da es sich hier oft um kleine und sehr circumscripte Infiltrate handelt, so ist diese Feststellung unsicher. und oft findet der Eine schon da eine Dämpfung, wo der Andere eine solche nicht zugeben will. Die Fälle, welche zum Tode führen. zeigen ganz regelmässig erhebliche bronchopneumonische Verdichtungen: aber wie steht es mit denen, welche geheilt werden? Legendre und Bailly[1]) machen gar keinen Unterschied, sondern sind der Ansicht, es handle sich nur um verschiedene Formen und Grade. Es besteht ein Katarrh der capillären Bronchien und der Alveolen, zu dem sich auch Gewebsveränderungen gesellen (so sagen sie). Je nach dem Vorwalten eines der Elemente kann die katarrhalische Pneumonie zwei Grundformen annehmen: die bronchiale Form. das ist unsere *Bronchitis capillaris*, und die pneumonische Form. Ihr Bemühen, diese beiden Formen auseinander zu halten, ergibt auch nur die Thatsache, dass im letzteren Falle es eben zu wohlcharakterisirten Dämpfungen kommt, während im ersteren dies nicht der Fall ist, wenn sich auch hier bei der Section zerstreute kleine Herde finden lassen. Man schafft sich hier künstlich Schwierigkeiten, welche in der Natur gar nicht bestehen; das Wesen der Krankheit ist immer eine diffuse capilläre Bronchitis. Sie beherrscht das Bild. und der Nachweis von Dämpfungen bedingt keine entscheidende Wendung in der Auffassung des Verlaufes, wie man das vielfach hinzustellen liebt. Man glaubt vielleicht, man dürfe die Prognose ungünstiger stellen, wenn Dämpfungen nachgewiesen werden können, als wenn das nicht der Fall ist. aber man irrt sich darin gröblich. Das Gefährliche ist

[1]) Archives générales, 1844.

die grosse Verbreitung des Katarrhs. Einen Infiltrationsherd erträgt das Kind schon, aber wenn fast alle Bronchien so verstopft sind, dass die Luft nur noch ganz ungenügend in die Alveolen kommt, dann ist natürlich Erstickungsgefahr vorhanden.

Die latente Pneumonie der Greise kann auch leicht für eine Bronchitis genommen werden; es ist nicht angängig, solche Kranke in der Privatpraxis täglich minutiös zu untersuchen, eine Dämpfung wird leicht übersehen; die auffallende Mattigkeit und die trockene rothe Zunge sind Zeichen, welche den Arzt aufmerksam machen müssen.

Als Unterscheidungsmomente zwischen Asthma und den dyspnoischen Zuständen, welche bei chronischen Bronchiten vorkommen und, anfallsweise auftretend, Asthma vortäuschen können, führe ich an: der Asthmatiker hustet oft überhaupt nicht, der Anfall kann ganz ohne Auswurf beginnen und endigen. Hat der Asthmatiker eine mühsame Expectoration, so wird ihm durch die Entleerung geringer Mengen von Auswurf eine überraschende Erleichterung, und dieser Auswurf hat sehr charakteristische Eigenschaften. Die Dyspnoe des Asthmatikers ist anfallsweise, die des Bronchitikers andauernd, auch dann, wenn er gar keinen Anfall hat. Die Beobachtung der acuten Lungenblähung würde ebenso entscheidend sein. Aber in den chronischen Formen eingewurzelten Asthmas kann die Entscheidung unmöglich sein. Der Laie wird häufig von Asthma sprechen, wo der Arzt nur Emphysem und Bronchitis sieht.

Auch vor Verwechslung mit hysterischem Husten wird gewarnt. Die Eigenthümlichkeit desselben ist aber meist nicht zu verkennen: er ist ganz trocken oder der Auswurf ist doch ganz ausserordentlich spärlich, Rasselgeräusche werden nicht gehört, er ist von einer auffallenden Heftigkeit, ganz eigenthümlich rauh und bellend, durch keine der gewöhnlichen Medicationen zu beeinflussen, Monate, ja Jahre lang andauernd, äusserst quälend; aber wenn die Kranken einschlafen, so verschwindet er, er weckt sie nicht, sie müssen ihn wecken.

Im Anfange der tuberculösen Erkrankung kommt auch ein trockener Husten vor, dessen Erkennung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Man erhält kein Sputum zur Untersuchung, man hört nichts auf der Lunge, ein ganz flüchtiges Rasseln in einer Spitze scheint kein Grund, in dem Patienten lebhafte Sorge zu erwecken und weitaussehende, kostspielige therapeutische Massregeln zu ergreifen. Wie leicht kann der Arzt unverhältnissmässige Opfer auferlegen, Beunruhigung und Aufregung von schädlichen Folgen säen, wo dies ganz überflüssig war! Man kann nur durch aufmerksame Beobachtung seine Pflicht erfüllen und hiefür die Unterstützung der Angehörigen verlangen. Eine Untersuchungsmethode, welche in solchen Fällen meines Erachtens verdient, in Betracht gezogen zu werden (wenn sie auch jetzt nur zu sehr vergessen zu sein scheint), ist die

Bestimmung des Athemvolumens mit dem Hutchinson'schen Spirometer. Wenn die Grösse des Volumens der Norm entspricht, kann man ernsthaften Besorgnissen entgegentreten.

Wenn erst Auswurf vorhanden ist, so wird bei dem jetzigen Zustande unserer Untersuchungsmethoden nur in den seltensten Fällen die Diagnose misslingen. Wir werden uns an die mikroskopische Untersuchung halten und auf die von älteren Autoren gegebenen, zum Theil widersprechenden und unsicheren Anhaltspunkte kein Gewicht mehr legen.

Die Grenze zwischen capillärer Bronchitis und Bronchitis der grösseren Bronchien zu ziehen, ist oft sehr willkürlich; jedenfalls spricht man erst dann von capillärer Bronchitis, wenn man hinlängliche kleinblasige Rasselgeräusche feststellen kann. Ist die Zahl der Rasselgeräusche, die man an einer circumscripten Stelle, also mit einem Aufsetzen des Stethoskopes, hört, eine grössere, also so, dass man nicht 2—3 Geräusche hört, sondern den Eindruck einer Menge hat, die man nicht mehr zählt, so kann man ohne Weiteres, wie schon Graves bemerkt hat, die Diagnose auf capilläre Bronchitis stellen.

Wenn eine chronische Bronchitis längere Zeit andauert und keinerlei entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, so ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass ein gewisser Grad von Emphysem besteht. Wenn man aber die Diagnose auf Emphysem dann erst stellt, wenn man ein deutliches Zeichen einer Vergrösserung der Lunge hat, so wird man im Allgemeinen das Rechte treffen. Hiebei hilft die Auscultation gar nichts, denn die stets angeführte Abschwächung des Athemgeräusches findet sich erst in den höheren Graden der Krankheit, wo die Differentialdiagnose durch die Percussion längst sicher ist — eher die Percussion und die Adspection. Man hat es mit zwei Sachen zu thun, die zusammengehören und bei denen es eine scharfe Grenze nicht gibt.

Unter dem Namen des Nachthustens der Kinder beschrieb Behrend einen Zustand, welcher sich bei Kindern einstellt, die am Tage gar nicht husten, ruhig zur gewöhnlichen Stunde einschlafen, aber nun nach ein bis zwei Stunden aufwachen, husten, schreien, immer heftiger husten, endlich sogar erbrechen; allmälig wird der Anfall besser und schwindet; sie schlafen ein und schlafen den Rest der Nacht sehr gut. Diese Anfälle wiederholen sich zur Verzweiflung der Eltern Nacht für Nacht wochenlang.[1]) Ich habe selbst gelegentlich dergleichen gesehen, bin aber der Ueberzeugung, dass es sich hier niemals um Bronchien und Lunge handelt, sondern um Reflexe vom Rachen, von der Nase, den Halsdrüsen, den Bronchialdrüsen aus.

[1]) Behrend, Toux périodique nocturne des enfants. Gaz. méd., 1846; Brunis ebenda.

Behandlung des Katarrhs.

Prophylaxe, hygienische Behandlung, klimatische Verhältnisse, Brunnencuren, Kochsalz und kohlensaures Natron, Thee, Expectorantia, Balsamica, Narkotica, Brechmittel, Strychnin, Adstringentien, Aderlass, Sauerstoff, hydropathische Curen, Applicationen auf die äussere Haut, Bäder, Inhalationscuren, verdünnte oder verdichtete Luft.

Es ist sicher, dass durch verständige Lebensführung die ungeheure Mehrzahl aller Katarrhe vermieden werden kann, aber wenn Vielen dazu der Verstand abgeht, so auch Vielen die Energie und die Mittel, ihre ungünstigen Lebensverhältnisse besser zu gestalten. Am meisten wird gegen die schlechten Einrichtungen gedonnert; das, was Jeder selbst zu Hause thun könnte und sollte, wird von den grossen Worthelden am wenigsten berücksichtigt. Wie sehr die Sorge für Reinlichkeit dem Menschen zur Natur werden und vor wie vielen Gefahren sie beschützen kann, ahnen die wenigsten Menschen. Dass sich diese Sorge auch auf die Luft, welche wir athmen, erstrecken soll, ist *a priori* klar, fällt aber Vielen das ganze Leben hindurch nicht ein. Ein zweites grosses Moment ist in der Erziehung gelegen. Eine vernünftige Abhärtung der Kinder wird auch in den besseren Ständen immer mehr geübt, die thörichte Sorge vor Erkältungen, mit der hysterische Mütter oft ihr Leben lang eine ganze Familie malträtiren, findet man aber doch noch oft genug, um auf diesen Krebsschaden hinweisen zu müssen. In Bezug auf Abhärtung hat die Mutter die entscheidende Stelle, denn sie kann zur rechten Zeit anfangen und im rechten Masse handeln.

Erst wenn der Katarrh schon ausgebildet, vielleicht schon eingewurzelt ist, wird der Arzt gerufen. Auch er muss vor allem Anderen daran denken, was er durch zweckmässige Hygiene erreichen kann.

Man ist gewöhnt, sich über die Hygiene der Bronchitis kurz zu fassen, weil man äusserst viel banale Sachen anführen müsste. Darüber sind wir gewiss Alle einig, dass die Luft rein sein muss, und doch wird in zahllosen Fällen an der Luft, in welcher sich der Kranke aufhält, nichts geändert werden können. Die Kranken sollen sich den Unbilden schlechter Witterungseinflüsse entziehen. Kranke ganz auf die Stube zu beschränken, ist jedenfalls nur in den frischen acuten Stadien richtig; es ist das die weitgehendste Schonungsmethode, wenn die Luft des Zimmers rein, gleichmässig temperirt und von richtigem Feuchtigkeitsgehalte ist. Dieselbe über viele Wochen hinaus anzuwenden, ist nach unseren allgemeinen Grundsätzen tadelnswerth. Sind die Verhältnisse derartig, dass eine weitgehende Schonung dringend wird, z. B. bei Besorgniss vor Phthisis, bei chronischem Katarrh mit Emphysem älterer Leute, während die äusseren Verhältnisse eine Reise gestatten, so wird ein mildes Klima aufzusuchen sein.

Um die Luft dem Körper gesundheitsgemäss zu gestalten, hat man jetzt auch ihren Feuchtigkeitsgehalt mehr als sonst berücksichtigt. Es ist gewiss, dass eine zu trockene Luft auf die kranken Bronchien geradezu reizend wirkt und einen acuten Entzündungszustand verschlimmern kann; eine zu feuchte Luft wirkt aber niederdrückend, erschlaffend und setzt die Energie der Nerventhätigkeit umsomehr herab, je höher die Temperatur ist. Im Allgemeinen ist der relative Feuchtigkeitsgehalt von 70 Procent als derjenige anzusehen, welcher dem Körper am nützlichsten ist, und Clar [1]) gibt eine kurze und fassliche Anleitung, mit Hilfe des August'schen Psychrometers das Verhältniss in einem Zimmer zu reguliren. Wenn bei der normalen Zimmertemperatur von 18·5 Grad die Differenz zwischen den beiden Thermometern des Instrumentes 2 Grad beträgt, so hat man annähernd einen richtigen Feuchtigkeitsgehalt; wird sie geringer, so ist die Feuchtigkeit zu gross, nimmt sie dagegen zu, so ist die Feuchtigkeit zu gering. Dem ersteren Uebelstande wird die Ventilation abhelfen, dem letzteren zu begegnen, lässt man in grösseren Gefässen Wasser verdunsten oder eine Zeit lang einen Sprayapparat in Gang setzen.

Je mehr die Bronchitis sich in die Länge zieht, umso nothwendiger ist es, diese Rücksichten streng geltend zu machen und wirkliche Abhärtungsmethoden zu Hilfe zu nehmen. Die einfachste, zweckmässigste und mildeste Form ist die kalte Waschung des ganzen Körpers am Morgen. Selbst bei dem kleinsten Kinde kann man damit anfangen, indem man das anzuwendende Wasser, der Jahreszeit entsprechend, ein wenig temperirt, mit 20 Grad beginnend, allmälig kühleres Wasser nimmt. Die Wirkung dieser Hautkräftigung auf die Bronchien ist offenbar ein sehr complicirter Vorgang, bei welcher Reflexe auf die Vasomotoren die Hauptrolle spielen dürften. Viel ist schon dadurch gewonnen, dass die Haut in kräftiger Weise auf die unvermeidlichen Schädlichkeiten der Witterungseinflüsse antwortet und dadurch alle inneren Organe vor den Circulationsunregelmässigkeiten bewahrt, welche bei schwächlichen Leuten die Regel sind.

Auch für die Kleidung ist Sorge zu tragen; dieselbe dem herrschenden Wetter anzupassen, versäumen Kinder aus Unverstand, Erwachsene aus Bequemlichkeit; wollene Hemden und Strümpfe sind in unserem Klima für katarrhalisch Erkrankte den grösseren Theil des Jahres unumgängliches Erforderniss. Die Kleidung soll im Allgemeinen warm und leicht sein.

Wenn man auf diese allgemeinen Grundsätze das rechte Augenmerk richtet, so kann man in vielen Fällen damit allein schon alles Noth-

[1]) Blätter für klin. Hydrotherapie, V, S. 63.

wendige erreichen. Die grösste Schwierigkeit in der Praxis bleibt meist die Beschaffung einer wirklich reinen Luft, da dieselbe doch in unseren Städten schon immer viel zu wünschen übrig lässt, eine nicht geringe Zahl von Menschen aber durch ihre Beschäftigung in staubigen Localitäten und mit Staub erregenden Erwerbszweigen so gefesselt ist, dass es ihnen unmöglich ist, den Ansprüchen des Arztes zu folgen. Dennoch können auch diese oft mit Recht grosser Nachlässigkeiten angeklagt werden. Wie wichtig ist es schon, auf eine sorgfältige Nasenathmung zu halten, das unnütze Sprechen bei solchen Arbeiten zu verbieten und da, wo es möglich ist, durch Schutzmittel direct den Staub abzuhalten. Es gibt verschiedene sehr zweckmässige Respiratoren, welche zu dem Behufe empfohlen sind; leider sträuben sich viele gegen deren Gebrauch, weil es auffällt, weil es schlecht aussieht, weil etwas thun nicht so bequem ist, wie gar nichts thun. In einer Arbeitsstube verspotten die Thörichten diejenigen, welche vorsichtig sind, die Kranken missgönnen häufig den Gesunden ihr Glück viel zu sehr, als dass sie ihrem Neide eine Warnung abgewinnen könnten. Hören wir doch im täglichen Leben ganz gewöhnlich Reden von der — um nicht zu sagen teuflischen — Idee dictirt: „Was braucht er besser zu sein als ich?" Gewisse Kranke denken oft genug: „Was braucht er gesünder zu sein als ich?" — Solche Gemeinheit der Gesinnung ist ausserordentlich verbreitet; wer damit nicht rechnet, ist ein grosser Thor.

Eine gewiss richtige Empfehlung ist die, dass man auch an eine Hygiene des Hustens zu denken habe; namentlich für alle chronischen Fälle ist das hochwichtig, für solche acute wie Keuchhusten ebenfalls. Die Brust muss gut mit Luft gefüllt sein, wenn man hustet, der Patient soll sitzen oder stehen und mit den Händen sich festhalten. Er soll endlich dem Hustenreiz so viel wie möglich Widerstand leisten und sich bemühen, den Anfall abzukürzen. Dass der Wille hier viel vermag, ist nicht im Geringsten zweifelhaft. Hat man doch bei Kindern oft genug durch Suggestion einen quälenden Husten auf ein Minimum reducirt. Der Patient soll nicht im kalten Zimmer schlafen, sich in ein ausgekältetes Bett legen, sich wie ein Gesunder auskleiden und Wäsche wechseln; auf warme Füsse soll gehalten werden, jeder schroffe Temperaturwechsel ist zu vermeiden.

Die Ernährung ist eine wichtige Sache, welche umso mehr im Auge zu behalten ist, je älter die Kranken sind. Die Kranken, welche zu Emphysem neigen, vertragen die Fette schlecht, wie man behauptet, während die, welche an chronisch-entzündlichen Processen leiden, durch sie gerade sehr nützlich ernährt werden sollen; diesen also soll man Leberthran geben, jenen aber nicht. Ihnen thut besser der Alkohol, welcher bei den alten chronischen Bronchiten der Emphysematiker allerdings leider oft als Ursache der Krankheit anzusehen ist. Aber in diesem Stadium ist

sein Nutzen gross und bei passender Verdünnung und Masshalten durch die exacte Vorschrift des Arztes gesichert. Jedenfalls hat sich die Diät nicht viel um die Bronchitis zu kümmern, sondern um das Allgemeinbefinden, den Ernährungszustand, die Constitution, die Leistungsfähigkeit des Magens.

Auch vom Klima ist etwas zu sagen; für diejenigen, denen die Mittel und Verhältnisse erlauben, sich das Passendste auszusuchen, ist in allen Fällen von chronischer Bronchitis für die Wintermonate das milde Seeklima zu empfehlen, also die Insel Wight, Lissabon und Umgegend, Madeira, Teneriffa sind Orte, welche in Betracht zu ziehen und zu empfehlen sind. Einen gewissen Ersatz für Unbemittelte hat man in dem Gebrauch eines Respirators gefunden, ein Instrument, nicht nur geeignet für gewisse Staubarbeiter, sondern welches in grossen Städten im Winter von solchen, welche an gefährlicher Neigung zu Erkältung leiden, stets im Freien getragen werden sollte. Es ist nicht in allen Fällen der Kranke daran zu gewöhnen, auch soll es nicht bei jugendlichen Individuen, überhaupt nicht in den Fällen gebraucht werden, in welchen man noch auf den Nutzen einer übenden Methode rechnet. Aber bei älteren Leuten, da wo man die Schonung zur Devise der Behandlung machen muss, ist es gewiss empfehlenswerth.

Oft werden auch nähergelegene Orte empfohlen, welche sich durch ein wärmeres Klima, geschützte Lage auch in Deutschland vor den übrigen auszeichnen. So stehen Wiesbaden, Baden-Baden, Würzburg, Stuttgart in dem Rufe, für Bronchitiker gute Aufenthaltsorte zu sein. Auch sonst gibt es in Deutschland manchen kleinen Ort, der für solche Kranke in Betracht zu ziehen wäre und den Aerzten der Gegend meist allein bekannt ist.

Ich führe an: Honnef am Siebengebirge, Diez und Braunfels an der Lahn, Gleisweiler in der Rheinpfalz, Weinheim an der Bergstrasse, das Münsterthal und Gernsbach an der Murg in Baden, Neustadt-Hohnstein am Südharz, Grünberg in Schlesien, Biesenthal und Eberswalde bei Berlin.

Für kürzere Curen in den Sommerferien, wie sie viel häufiger in der Praxis in Frage stehen, sind eben diese Aufenthaltsorte geeignet. Hier genügt aber oft jede Sommerfrische, wenn sie nur reine Luft sichert.

Eine besondere Betrachtung verdient die Seeluft; die Reinheit, frische und starke Bewegung derselben neben dem hohen Feuchtigkeitsgrade ist für gewisse Constitutionen ein mächtig anregendes Mittel. (Dem schwankenden Salzgehalte wird dagegen keine Wirkung zuzuschreiben sein.) Für die kräftigen jugendlichen Individuen, bei denen nach acuten Lungenerkrankungen irgendwelche Schwächezustände dieses Organes zurückgeblieben sind, ist meines Erachtens der Aufenthalt an der See ganz besonders hoch zu schätzen.

Ihr gegenüber ist der Aufenthalt im Hochgebirge von Vielen bevorzugt worden. Die Luft dort ist ebenso rein, frisch und bewegt, wie die der See, aber sie ist verhältnissmässig trocken, und dann kommt auch hier der niedere Luftdruck in Betracht. So sieht man, dass die Ansprüche an die Lunge im Hochgebirge grössere sind als an der See; dort sind noch schonende Momente vorhanden, welche hier fehlen. Trotz solcher schwerwiegender Unterschiede sind doch im Einzelfalle vielmehr Empfindungen des Arztes und des Patienten, als klare Gründe für die Entscheidung, wohin der Kranke besser gehört, vorhanden. Nur ganz allgemein kann man sagen, dass den Leuten mit phthisischem Habitus und erheblichen Anämien das Hochgebirge, denen mit emphysematösem das Seeklima besser ansteht; in einer überwältigenden Majorität von Fällen darf der Arzt aus seiner Entscheidung nicht eine Gewissensfrage machen: es ist eben alles beides für die meisten unserer Patienten sehr gut.

Als klimatische Curen im wahren Sinne des Wortes sind auch nach meiner Ueberzeugung die Brunnencuren anzusehen.

Von allen Behandlungsmethoden der Bronchitis ist keine so verbreitet wie diese, und sie leistet bei allen mehr chronischen Fällen entschieden das Meiste. Die Zahl der in Betracht zu ziehenden empfohlenen Orte ist eine sehr grosse: Kochsalzwässer: Homburg, Kissingen, Soden; Alkalische: Gleichenberg, Liebwerda bei Friedland in Böhmen, Salzbrunn in Schlesien, Vichy, Ems; Alkalisch-salinische: Marienbad, Rohitsch, Tarasp; Erdige: Lippspringe, Weissenburg in der Schweiz; Schwefelwässer: Baden bei Wien, Schinznach, Nenndorf, Eilsen, Weilbach, die Pyrenäenbäder, seien hier nur als die berühmtesten genannt. Sie gehören nicht weniger als fünf verschiedenen Gruppen der von der Balneologie aufgestellten Trinkwässer an, aber nach ihren chemischen Bestandtheilen werde ich Indicationen für dieselben nicht aufstellen, nicht diese chemischen Bestandtheile, sondern die scheinbar nebensächlichen Momente der Behandlungsmethode sind in Wahrheit die Hauptsache. Der Aufenthalt in den meist schön gelegenen staubfreien Curorten mit gesunder Luft, guter Verpflegung, fern von den Sorgen und Verdriesslichkeiten des täglichen Lebens, dazu die Anwendung von wirklichen Heilmitteln, wie besonders die Inhalationen, welche mit ganz anderer Regelmässigkeit und Dauer ausgeführt werden, als es zu Hause geschieht — dies genügt zumeist völlig, um die Wirkungen solcher Quellen zu erklären. Wenn wir uns in tiefe Speculationen über die Bedeutsamkeit des kohlensauren Natrons für die Blutbildung vertiefen wollten, so könnten wir allerlei Experimente excerpiren, deren Bedeutung für den kranken Menschen so gut wie Null ist. Wenn wir in hochgeschätzten und guten Büchern in specieller Weise ausgeführt finden: Ems eigne sich vorzugsweise für mehr torpide Kranke mit schlaffer Schleimhaut und reichlicher Secretion, Kochel

bei Anämie, Weilbach bei Scrophulösen, Weissenburg bei alten chronischen Katarrhen mit trockenem Husten und spärlichem Auswurf u. s. w., so muss ich erklären, dass ich dergleichen für allgemeine Wendungen halte, in denen kaum ein ganz kleiner Kern von Wahrheit steckt. Die Lage der Orte, der Waldreichthum, die Staubfreiheit der Luft, die durchschnittlichen Feuchtigkeitsverhältnisse, kurz die Momente, welche ich schon oben für die Behandlung als grundlegende hygienische geschildert habe, sind auch bei den einzelnen Orten zu berücksichtigen. Die Mineralquellen selbst sind wesentlich gleichgiltig. Man kann eben in grösserer Menge angenehm diese alkalischen, alkalisch-muriatischen Wässer trinken, sie sagen der menschlichen Natur am besten zu, viel besser als reines Wasser, ein kleiner Schwefelgehalt gewährt eine nützliche Abwechslung. Sind stärker abführende Salze vertreten, so werden diese natürlich sich geltend machen und für fettleibige, zu Verstopfung und Hämorrhoiden neigende Kranke werden derartige Quellen besonders bevorzugt werden.

Natürlich ist es nicht gleichgiltig, wohin man seine Kranken schickt, aber es handelt sich nur wenig dabei um den Brunnen. Die Betrachtung der Quellen nach der jetzigen Methode ist immer noch zu einseitig der Erklärung auf Grund chemischer Bestandtheile zugewendet, es wird nöthig, dass wir allmälig auch Bücher erhalten, in denen die localen physikalischen und hygienischen Verhältnisse wissenschaftlich dargelegt und in Betracht gezogen werden. Auch im Gebiete der Balneotherapie muss sich ein Hauch von den neuen Strömungen auf dem Gebiete der Meteorologie und Hygiene bemerklich machen.[1])

Vielfach hat man den schwefelhaltigen Quellen bei *Bronchitis chronica* eine besondere Heilwirkung beigelegt. Fromm sagt, er lege nur in solchen Fällen noch auf die Schwefelwässer einen Werth, in welchen eine Neigung zu Hämorrhoiden mit Leberhyperämie nachweisbar sei. Jedenfalls sind Weilbach, Eilsen, Nenndorf, Landeck von Leuten mit chronischen Bronchialkatarrhen gern besucht und oft gelobt. In noch höherem Masse gilt dies in Frankreich für die Pyrenäenbäder wie Eaux Bonnes, Barèges, Cauterets, Bagnères de Luchon. Bei diesen letzteren kommt aber jedenfalls das Klima in hohem Masse mit in Betracht, da sie verhältnissmässig hoch liegen. Die Bäder können keine andere Wirkung als die der indifferenten Thermen entfalten. Die Mengen von Schwefelwasserstoff, welcher das Wasser entbindet, kommen nur an der Quelle selbst in Betracht. Es ist möglich, dass die geringe Menge von Schwefelwasserstoff, welche z. B. nach dem Trinken von Weilbacher Brunnen

[1]) Balneologien, in denen man fände, wie es mit der Wasserversorgung an den Curorten steht, wo die Abwässer bleiben, wie die Aborte gereinigt werden, wie viel Typhusfälle im letzten Jahrzehnt vorkamen, welche Sicherheitsvorschriften zu Gunsten der Curgäste bestehen (wenn sie überhaupt bestehen!), sind bis jetzt noch nicht vorhanden.

durch die Lungenschleimhaut ausgeschieden wird, bei gewissen Personen eine milde, günstige Anregung der Circulation zur Folge hat.

In den ausgezeichnetsten Quellen, welche die Kranken mit Bronchokatarrhen seit Jahrhunderten aufsuchen, ist besonders Kochsalz und kohlensaures Natron vertreten. Fragt man, was denn diese für die Schleimhaut des Bronchialtractus, als Medicament innerlich genommen, leisten, so kann man mit grosser Ruhe sagen: gar nichts. Die guten Wirkungen des Kochsalzgebrauches auf die Allgemeinernährung stehen fest und werden auch hier sich geltend machen. Von der Wirkung der Alkalien kann ich nur sagen, dass sie allgemein anerkannt ist.

Man kann darauf rechnen, dass sie, mit genügend Wasser getrunken, die Schleimsecretion etwas vermehren, den allzu zähen Schleim verflüssigen. Diese Wirkung ist so unsicher, wie bei den schlechtesten der Expectorantien, wenn die reichliche Flüssigkeitszufuhr vernachlässigt wird; das Alkali allein hat kaum irgend einen Werth. Denn mit einem so naiven Schlusse, dass die Schleimhaut ein mehr alkalisches Secret producire, welches die Flimmerbewegung begünstigen und die Ausstossung des Schleimes erleichtern müsse, möchte ich mich hier doch nicht blossstellen. Das Wesentliche ist die Zufuhr von Flüssigkeit in einer dem Kranken sehr angenehmen und bekömmlichen Form.

Diese Salze sind auch die besten Zusätze zu den Inhalationswässern und verdanken zum Theil auch dieser Anwendungsform noch ihr jetziges Ansehen.

Dasselbe wie mit dem Trinken der alkalischen Wässer erreicht man auch mit Trinken von Thee; für die chronischen Zustände sind sie in der einfachen Praxis das bei Weitem nützlichste Mittel.

In älterer Zeit lobte man deren sehr verschiedene, welche auch jetzt noch als gute Hausmittel jedem Arzt gegenwärtig sein sollten: *Radix pimpinellae*, *Fructus anisi vulgaris*, *Fructus anisi stellati*, *Fructus phellandrii*; von ihnen sind jetzt noch die *Species pectorales* (*Althaea*, *Glycirrhiza*, *Rhiz. irid. florent.*, *Fol. farfarae*, *Fol. verbasci*, *Fructus anisi stellati*), der mit Recht beliebte Brustthee, in vielfachem Gebrauche.

Linderung des Hustens kann erfahrungsmässig erreicht werden, wenn man ein schleimiges Mittel auf den Rachen einwirken lässt. Diese Mittel können natürlich nur da wirklich von Nutzen sein, wo die Rachenschleimhaut sich auch im Zustande der Reizung befindet. Bei solcher Gelegenheit wirken also *Succus Liquirit.*, *Decoctum Althaeae* und alle die zahlreichen Hustensyrupe, welche massenhaft angepriesen werden, entschieden beruhigend. Setzt man ihnen eine Spur Morphium zu, so wird die Beruhigung natürlich eine viel weitergehende sein, aber auch die Medication schon differenter.

Wir haben nun aber eine ganz erhebliche Zahl von inneren Mitteln, welche wirklich auf die Bronchien wirken, sei es direct, sei es indirect, und wir werden uns selber sagen können, dass es Einflüsse auf die Nerven und durch deren Vermittlung auf Secretion und Circulation sein müssen, um die es sich hier handelt. Es hat jedoch jedes Mittel seine eigenthümlichen und complicirten Wirkungen, so dass fast jedes nicht in eine, sondern in mehrere Rubriken eingereiht werden müsste, z. B.:

1. Mittel, welche auf das Respirationscentrum wirken:
   a) beruhigende: Opiate, Cyanwasserstoffsäure,
   b) anregende: Belladonna, Strychnin, Ammoniak, Ipecacuanha, Senega;
2. Mittel, welche auf die Drüsenthätigkeit wirken:
   a) beruhigende: Säuren, Belladonna, Senega, Squilla,
   b) anregende: Alkalien, Pilocarpin, Apomorphin, Ipecacuanha, *Tartarus stibiatus.*

So bleibt nur übrig, nach Möglichkeit natürliche Gruppen zu bilden und in ihnen die einzelnen Mittel zu betrachten.

Eine hier stets in erster Linie genannte, jedoch ganz schlecht gebildete Gruppe ist die der Expectorantien. Ein Expectorans ist ein Mittel, welches den Auswurf erleichtert, d. h. man kann das Allerverschiedenste als Expectorans bezeichnen, nichts ist willkürlicher, als dieser Begriff. So konnte Niemeyer sagen, Morphium sei das beste Expectorans, und er hat unter Umständen ganz recht. Bei Collapszuständen kann Kampfer oder Digitalis ein Expectorans sein. Die angesehenen Pharmakologen aber rechnen nur folgende Gruppen dahin: Ammoniakpräparate, Antimonverbindungen, Saponinpräparate, Apomorphin, Ipecacuanha (Schmiedeberg), denen noch vielfach die einfachen Salze (Kochsalz, Kalichlorat), die Ingredienzien des Brustthees (*Semini foeniculi, Phellandrii anisi*) und balsamische Mittel (*Balsamum peruvianus, Asa foetida*, Galbanum [Buchheim-Harnack]) zugerechnet werden. Um nicht die Verwirrung ins Unendliche zu steigern, bleibe ich bei den von Schmiedeberg festgestellten Gruppen stehen.

1. Ammoniakpräparate wirken erregend auf Rückenmark und *Medulla oblongata*, und da kleine Mengen Ammoniak in den Bronchien ausgeschieden werden, so mögen sie die Absonderung flüssigen Schleimes durch die Reizung begünstigen,[1]) nach meiner Erfahrung ein Mittel, welches sehr wenig und zweifelhaft nützt, oft schadet, verwerflich ist.

2. Saponinpräparate, an deren Spitze die Senega steht, bewirken Kratzen im Halse und Hustenreiz, soviel ist sicher; ob sie die Schleimsecretion vermehren oder herabsetzen, ist zweifelhaft: man hat Angaben

[1]) So vermuthet Schmiedeberg.

für Beides.[1]) Sie sind recht schlecht schmeckende Mittel; wenn man sie nicht in unnütz grossen Dosen gibt, wird man keinen Schaden damit anrichten, gelegentlich, wenn viel Schleimrasseln auf der Brust ist, eine gewisse vorübergehende Erleichterung erzielen.

3. Antimonverbindungen (*Stibium sulphuratum aurantiacum* $Sb\,S_5$, *Kermes mineralis*, ein Gemenge, welches in der Hauptsache dreifach Schwefelantimon enthält, *Tartarus stibiatus*) setzen den Blutdruck herab, da die Gefässe erweitert werden; die Herzthätigkeit leidet aber nicht bei den medicamentösen Dosen. Die expectorirende Wirkung steht im Zusammenhang mit der Uebelkeit und ist hier nur eine Vorstufe von der brechenerregenden; da dies sich ganz ebenso bei Ipecacuanha und Apomorphin verhält, so bilden diese alle zusammen eine natürliche Gruppe unter den Expectorantien. Das Stadium der Uebelkeit ist durch eine eigenthümlich vermehrte Schleim- und Speichelsecretion ausgezeichnet. Diese vermehrte Secretion kann man nun in einem mässigen Grade für längere Zeit erhalten, und so sind diese Mittel in schwächeren Graden in derselben Weise nützlich wie das Pilocarpin, welches ihnen nahe verwandt ist und welches ich als das beste an die Spitze dieser Expectorantien stelle. Für die gewöhnliche Praxis ist die Ipecacuanha am beliebtesten, sie wirkt langsam, träge, unzuverlässig und ist ganz ungefährlich. Zuverlässiger ist schon das Apomorphin,[2]) welches man in Dosen von 0·05, dreimal täglich, als Expectorans geben soll: bald kann man steigen und gelangt schnell bis 0·1, ja 0·15, dreimal täglich. Dieses Mittel soll auch die günstige Eigenschaft haben, dass man es in Gestalt einer Einreibung verordnen kann. Apomorphin kann auch sehr gut mit Morphium verbunden werden. Das gefährlichste und zuverlässigste dieser Mittel ist aber das Pilocarpin; es ist ausgezeichnet, wenn man es in minimalen Dosen gebraucht, und dann habe ich auch niemals eine schädliche Nebenwirkung bei der Anwendung erlebt (0·0005—0·001, drei- bis fünfmal täglich). Alle diese Mittel sollen nur ganz vorübergehend gebraucht werden, denn nach wenig Tagen hat sich der Organismus an sie gewöhnt und ihr Fortgebrauch ist gleichgiltig. Ferner sollen sie nur da gebraucht werden, wo wirklich eine auffallend zähe und spärliche Expectoration besteht, also beim *Catarrhe sec* und im ersten Stadium des acuten Katarrhs. Vorübergehend können sie auch einmal sonst bei chronischen Katarrhen versucht werden, wenn die Kranken sehr über trockenen und mühevollen Husten klagen. Ich halte sie meist für überflüssig, erziele dasselbe und Besseres durch Trinken von Thee und von alkalischen Wässern. Die Bequemlichkeit ihrer

---

[1]) Bei Schmiedeberg vermehren sie, bei Lander Brunton vermindern sie die Schleimsecretion.

[2]) Das Mittel wird bekanntlich an der Luft grün, ohne seine Wirksamkeit zu ändern.

Darreichung und ihres Gebrauches sichert ihnen jedoch noch immer ein grosses Publicum.

Als beruhigende Mittel werden Belladonna, Cyanwasserstoffsäure und Morphium genannt, doch ist eigentlich nur das letzte wirklich zuverlässig. Die Belladonna ist in Inhalation mit Spray zuweilen überraschend nützlich befunden worden, und da kann ich ihr noch das Cocaïn zur Seite setzen. Diese Wirkung ist aber gewiss eine locale auf die tussigenen Zonen des Larynx und der Trachea: man beruhigt rein symptomatisch vorübergehend einen heftigen Hustenreiz. Würde man die Belladonna so lange geben, bis sie anfinge Trockenheit im Halse zu erzeugen, so würden sich die Patienten auf das Lebhafteste beklagen. Beim Morphiumgebrauch kommt es auch vor, dass die Secretion spärlich und der Husten mühsamer wird: dies ist der Fall, wenn man zu grosse Dosen gab, bei den kleinsten Dosen (0·001 höchstens) treten solche Klagen nicht ein und die beruhigende Wirkung (seltenes, erleichtertes Husten bei gutem Auswurf) ist auffallend.

Jodkalium ist ein sicheres Reizmittel der Schleimhäute des *Tractus respiratorius*. Es wird in kleinen Mengen von der Schleimhaut ausgeschieden und wirkt auf sie reizend und secretionsvermehrend. So ist es gewiss ein Expectorans, obwohl es gewöhnlich nicht unter diesen mit verzeichnet wird. Sein Nutzen ist sehr unsicher und individuell verschieden, seine guten Erfolge bei Asthma berechtigen nicht zur Uebertragung des Mittels auf die Bronchitis. Immerhin wird es auch zu versuchen sein, aber bis zu einer ordentlichen Indicationsstellung haben wir es hier noch nicht gebracht. Sollte es nur durch die Begünstigung der Secretion wirksam sein, so wäre ihm Pilocarpin sicher überlegen.

Eine nicht geringe Rolle spielen auch in den Büchern die Balsamica, an der Spitze der Copaivabalsam und das Terpentin. Es wird stets behauptet, dass sie secretionsbeschränkend wirken. In Wahrheit ist diese Wirksamkeit eine der unzuverlässigsten und unbrauchbar. Es ist sicher, dass flüchtige Bestandtheile aus diesen Körpern mit der Lungenluft ausgeschieden werden. Von irgend einer hervorragenden Wirksamkeit ist aber bei den Katarrhen der Respirationsschleimhaut nichts zu vermelden, und da die Mittel auch sonst unangenehme Nebenwirkungen haben, so verwerfe ich sie hier gänzlich. Noch weniger kann man von den auch gelegentlich empfohlenen Theer, Perubalsam, *Asa foetida* und Galbanum, Eucalyptusöl rühmen. Eine sichere Secretionsbeschränkung kommt dem Atropin und verwandten Mitteln zu, und so kann man sie vorübergehend symptomatisch einmal anwenden, eine heilsame Wirkung ist aber auch von ihnen nicht zu erwarten. Die Mittel, welche wirklich auch hier nützen, sind die kalten Abreibungen, Soolbäder und Inhalationen.

Man sieht, dass ich die gewöhnliche Medicinbehandlung der Bronchitis und der verwandten Zustände für eine recht überflüssige Medicamenten-

schmiererei halte; damit aber nicht einseitige Anschauungen hier zum Ausdruck kommen, will ich über diesen Punkt drei angesehenen Autoren noch das Wort geben, einem Deutschen, einem Engländer und einem Franzosen.

Eichhorst braucht als secretverflüssigende Mittel *Ammon. muriat* mit *Succ. liq.*, Apomorphin, Ipecacuanha, am meisten Jodkali. Als Mittel, welche die mechanische Entleerung befördern sollen, lobt er Ipecacuanha, *Stib. sulfur. aurant.* und *Decoct. Senegae* mit *Liq. Ammon. anisat.*

Fothergill unterscheidet:

Relaxirende Expectorantia: *Tartarus stibiatus*, Aconit, *Kali jodat*, *Ammon acet*, Ipecacuanha, von diesen nimmt er an, dass sie die Gefässe des Körpers erweitern und dadurch die vorher erweiterten der Bronchien entlasten, ihre Schwellung nimmt ab und ihre Secretion wird reichlicher.

Stimulirende Expectorantien: Squilla, Strychnin, Ammoniak, Belladonna, Senega, Benzoe („Niemals gib Squilla eher, als bis die Haut feucht und der Schleim locker ist," sagt ein alter Prakticus). Sie wirken auf das Respirationscentrum als Reizmittel. So sagt er von Strychnin bei acuter Bronchitis, wenn die Expectoration schwierig ist, ist es nützlich; bei chronischer Bronchitis erleichtert es die arbeitende Respiration und erhöht, wenn der rechte Ventrikel dilatirt ist, die Wirksamkeit der Digitalis.

Ferrand sagt: „Die Mittel, welche geeignet sind, den Auswurf der abgesonderten Producte zu begünstigen, heissen Expectorantia." [1]) Die grösste Zahl derselben ist fähig, diese Producte zu beeinflussen, sie flüssiger zu machen, auch Contractionen hervorzurufen, sei es der Bronchialmuskeln, sei es der mächtigen Hilfsmuskeln der Exspiration. Zu den ersteren rechnet er die säuerlichen Getränke, die Fruchtbonbons, die Kali- und Natronnitrate, Polygala, Scilla, *Gummi ammoniacum*, Jaborandi, zu den letzteren die Brechmittel und Nauseosa. Er will aber auch die Schleimhaut so beeinflussen, dass sie aufhört, im Uebermasse Flüssigkeit in die Bronchien zu ergiessen, und erwartet dies von den Balsamicis, den Schwefelpräparaten und endlich den Antimonialien (*Kermes mineralis*, Goldschwefel, *Tartarus stibiatus*).

Vom Jodkalium sagt er, es passirt durch die oberen Schleimhäute und bedingt dort eine leicht katarrhalische Secretionsmodification, welche die Schleimhaut der Bronchien ändert und sie weniger empfindlich gegen äussere Einflüsse macht, auch weniger geeignet, in einem Zustande verhältnissmässiger Trockenheit zu bleiben. Aehnlich wirken die Antimonpräparate! Erst also beschränken diese und jetzt erhöhen sie die Secretion.

---

[1]) Kein Autor hat es bisher zu einer besseren Definition bringen können!

Es gibt leider Fälle genug, in denen der Hustenreiz so quälend wird, dass man zu den Mitteln greifen muss, welche die Erregbarkeit des Centralapparates herabsetzen; dieses wird am besten Opium und Morphium thun, aber auch Chloral und *Aqua amygdalarum* sind zu versuchen. In vielen Fällen befördern diese Mittel aber trotz der äusserlichen Beruhigung doch die Cyanose in augenfälliger Weise; ich würde rathen, vor ihnen nach dem Vorschlage von Davies 0·05 *Extr. Belladonnae* in 15 *Aqua dest.* lösen und als Inhalation brauchen zu lassen.

Ist der Schleim in solchen Massen angehäuft, dass man ihn um jeden Preis beseitigen will, so gebe man ein Paar Dosen der oben angeführten Brechmittel. Häuft sich der Schleim auf's Neue wieder an, nachdem man ihn auf diese Weise beseitigt hat, so ist das eine dringende Warnung, nicht auf diesem Wege fortzufahren, sondern durch kalte Abwaschungen, kalte Uebergiessungen die Herz- und Respirationsnerven anzuregen und zu kräftigen, in sehr schlimmen Fällen nimmt man dann innerlich Wein und Kampher, aber keine Brechmittel zu Hilfe.

Als eine Curiosität, deren Kenntniss ich Fothergill verdanke, führe ich die Anwendung von Strychnin an. Er macht darauf aufmerksam, dass die Anfälle von Dyspnoe, welche Nachts sich so häufig bei alten Bronchokatarrhen einstellen, entweder die Folge einer ungenügenden Herzthätigkeit oder einer ungenügenden Erregbarkeit des Respirationscentrums seien. Im tiefen Schlafe werde hier die Athmung so schwach, dass sich das Blut mit Kohlensäure überlade, und wenn dies einen gewissen Punkt erreiche, so trete der Dyspnoeanfall ein. Sobald jetzt das Blut von der Kohlensäure frei sei, so falle der Patient wieder ruhig in seinen Schlaf zurück, leide aber der rechte Ventrikel, so sei der Anfall nicht so schnell beseitigt, sondern daure einige Zeit an. Für den ersten Fall nun sei Strychnin „als respiratorisches Stimulans" das richtige Mittel.

Ich führe diesen Passus *in extenso* an, weil ich ihn nicht kritisiren will, sondern die Sammlung weiterer therapeutischer Erfahrungen für nothwendig halte. Es findet sich von Duncan ein Fall von ganz auffallender exspiratorischer Dyspnoe beschrieben, welcher durch Pillen von *Nux vomica* 0·03 und Ipecacuanha 0·06 in zauberhafter Weise gebessert wurde.[1])

Habe ich von den bisher genannten schon bei den meisten eine geringschätzende oder abfällige Bemerkung für nöthig gehalten, so muss ich bei den folgenden erklären, dass ich sie für ganz und gar verwerflich halte. Dieses sind die adstringierenden Mittel, Tannin und Blei an der Spitze.

Es ist interessant, dass auch der Aderlass hie und da noch in der Behandlung der Bronchitis gerühmt wird. Einen Fall führt Fothergill

---

[1]) Dublin quarterty journal 1860.

als Curiosität pag. 56 an. Ferrand hält ihm aber eine entschiedene Lobrede (pag. 113): „Der Aderlass ist (bei den entzündlichen Bronchiten) ein mächtiges Mittel, und wenn er nicht ganz vollständig contraindicirt ist durch das Allgemeinbefinden, so kann er wunderbar wirken. Er verringert die beginnende Stase, erniedrigt den Blutdruck (! ?), und indem er in der Brust Platz für das Eindringen von Luft schafft (?!), begünstigt er die Hämatose.“ Ich glaube selbst, dass ein so mächtiges Mittel unter Umständen einen sehr entschiedenen Einfluss ausüben wird; aber unter welchen Umständen wird derselbe ein heilsamer sein?

Ebensowenig wie der Aderlass hat es die Sauerstoffinhalation zu einer brauchbaren Indication gebracht, obwohl von ihr auch einige Wunderwirkungen erzählt worden sind.

Nach allen den angeführten Mitteln bringe ich jetzt erst die hydropathische Behandlung, welche die beste und wirksamste von allen ist. Eine jede Bronchitis lässt sich nach meinen Erfahrungen durch dieselbe günstig beeinflussen, und wenn sie nicht vollkommen heilt, so können es entweder auch die anderen Methoden nicht oder es handelt sich um specielle Formen, welche auch specielle Massnahmen erheischen.

Die einfachste Form, in welcher das kalte Wasser hier anzuwenden ist, ist die des Priessnitz'schen Umschlages, welcher so gross genommen werden kann, dass der ganze Brustkorb eingewickelt wird. Die Häufigkeit, mit welcher derselbe zu wechseln ist, muss vom Arzte mit Rücksicht auf den Kräftezustand und auf die Dringlichkeit der Indication bemessen werden.

Ihm an die Seite zu stellen ist die kalte Uebergiessung im lauen Bade, welche namentlich für die Kinderpraxis die erste Rolle spielt, weil sie hier so leicht und bequem anzuwenden ist. Darum ist dies auch die beste Methode bei der Behandlung der capillären Bronchitis der Kinder.[1])

---

[1]) Einem ausgezeichneten französischen Werke neuesten Datums entnehme ich folgende Vorschriften zur Behandlung der Kinderbronchitis, um auf's Dringendste vor solcher Therapie zu warnen: In der schweren Form wird man Anfangs schwefelsaures Chinin oder Antipyrin geben. Bei sehr jungen Kindern können diese Mittel im Lavement oder in Pomade (Einreibung in die Achselhöhlen) (!) gegeben werden, dann wird man Revulsiva brauchen. Kataplasmen mit Senf werden mit Terpentinliniment abwechselnd angewendet. Wenn es nöthig ist, wird man die Exspectorantien brauchen, Ipecacuanha, Kermes, essigsaures oder benzoesaures Ammoniak. Apomorphin . . (folgt eine lange Lobrede und Gebrauchsanweisung). Wenn die Kinder älter als fünf Jahre sind, kann man die Beruhigungsmittel in kleinen Dosen geben. Das Coffein, in subcutanen Injectionen täglich 0·05 auf mehrere Dosen vertheilt, leistet bei einjährigen Kindern gute Dienste, wenn der Katarrh die capillären Bronchien bedroht.

Auch die Behandlung der echten capillären Bronchitis für die Freunde der Medicamentenwirthschaft sei hier abgedruckt; ich halte sie natürlich für genau so schlecht und unzweckmässig, wie die vorige: Die Füsse werden in Watte und Gummi-

Sie ersetzt in diesem Falle beinahe alle anderen Applicationen, von denen die Vorschriften der alten Aerzte noch unendlich reicher waren als die hier unten citirten, welche nur eine schwache Ahnung davon geben, was man früher solchen Kindern Alles zugemuthet hat.

Als drittes ist die kalte Einwickelung zu nennen, sie ist die beste Methode für nervöse und reizbare Kranke des mittleren Alters, für kräftige Leute aber ist die kalte Abreibung oder geradezu die Douche das energischeste und beste Mittel.

In vielen Fällen kann man auch von warmen und sogar von Dampfbädern Gebrauch machen, aber sie eignen sich nur in ganz speciellen Fällen. So können besonders in den frischen Formen die Dampfbäder mit folgendem Schwitzen eine äusserst nützliche Ableitung darstellen, während in den sehr chronischen Formen wieder die langdauernden warmen Bäder eine entschiedene Ueberlegenheit behaupten. Ich muss gestehen, dass ich den Hydropathen für denjenigen halte, welcher bei der Bronchitis in allen Fällen durch richtige Auswahl seiner Methoden das Meiste leisten wird, und nur in ganz extremen Fällen wird er medicamentöse Reiz- oder Beruhigungsmittel vorübergehend zu Hilfe rufen müssen.

Abgesehen von den einfachen Wasserapplicationen hat man die äussere Haut noch in anderer Weise in Anspruch genommen: man hat die verschiedensten Umschläge, Pinselungen und Einreibungen machen lassen. Wenn man das Buch von Ferrand liest, so sieht man, wie grosse Stücke hierauf die Franzosen halten; trockene und blutige Schröpfköpfe, Vesikantien, alkoholische und ammoniakalische Einreibungen, Pinselungen mit Jodtinctur, grosse Kataplasmen werden mit grosser Vorliebe und nach einander anempfohlen. Die milderen dieser Mittel mag man öfter nöthig haben, namentlich da, wo die Autorität des Arztes zu ihrer Stütze einer fortwährenden Beschäftigung des Patienten bedarf. Mit Breiumschlägen

---

taffet eingepackt und auf die Brust Sinapismen oder trockene Schröpfköpfe gesetzt. Alle Stunde wird ein Löffel voll der folgenden Dosis gegeben: *Ammon. acet* 0·5—1·0, *Sirup Codeini* 10—30 *Ti. Aconit gutt.* XV, *Potio gummosa* 100. Wenn der Fall schwer ist, lauwarmes Bad und Senfzusatz von 5 Minuten. Man kann ein Vomitiv geben, soll es aber nicht wiederholen. Ist die Krankheit voll entwickelt, so lege man ein Vesicator drei Stunden auf die Stelle der Brust, wo die Auscultation die grössten Veränderungen nachweist, darauf wird mit Watte und Borvaselin verbunden und ein Kartoffelmehlbreikataplasma gelegt. Man kann nach zwei Tagen das Vesicator wiederholen. Bei zunehmender Schwäche Kaffee oder Champagner mit Wasser oder Alkohol (dieses ist wirklich eine gute Massregel!). Wenn der Kranke delirirt, so gibt man ihm ein Lavement von Chloral 1, *Ti. Moschi* 20 *gutt.*, *Ti. Valerian* ebensoviel, 1 Eigelb, Wasser 150. Um die Circulation zu regeln und die Temperatur herabzusetzen, kann man jeden Morgen 0·15 *Chin. sulf.* geben. Gegen Oliguria (Folge der Asphyxie und Ursache der Verschlimmerung der Bronchialaffection) soll man Digitalispulver reichen.

muss man sehr vorsichtig sein; ich habe bei älteren Leuten unangenehme Verbrennungen erlebt, auch sind sie schwer und lästig. Ich glaube, dass ein guter Priessnitz mit Gummipapier allen billigen Anforderungen am besten genügt. Die Reizung der Haut weiter als bis zur Bildung der bekannten kleinen Miliariaeruption zu treiben, welche schon die fleissige Wasserapplication hervorruft, halte ich für übertrieben und wissenschaftlich für verwerflich. Nichtsdestoweniger gibt es Aerzte und Patienten, welche entzückt sind von *Tartarus stibiatus*-Salbe und Krotonölliniment. Wenn ein stattlicher Pustelausschlag die Brust bedeckt, so hat man wenigstens etwas zu sehen und der Patient wird sich nicht über mangelhafte Behandlung beschweren. Es gibt Leute, die so angefasst werden müssen, das ist ja freilich unleugbar; wir haben eben therapeutische Encheiresen, welche praktisch ausgezeichnet sind und wissenschaftlich ganz erbärmlich.

Eine ganz bestimmte und oft heilsame Indication wird in den acuten Fällen zu erfüllen sein, dadurch, dass man den Kranken zum Schwitzen bringt. Durch heissen Thee (welchem erfahrene Hausmütter den Saft der sogenannten schwarzen Johannisbeeren [Boxbeeren] reichlich zusetzen) und gute Bedeckung wird dies leicht erzielt, ohne dass man nöthig hätte, zu Medicamenten seine Zuflucht zu nehmen. Nicht übel scheint mir das Bad von James Simpson unter einfachen Verhältnissen. Eine Anzahl Sodawasserflaschen werden mit heissem Wasser gefüllt und wohlverkorkt. Strümpfe werden in heissem Wasser ausgewrungen und über die Flaschen gezogen, dann werden diese rings um den Patienten und zwischen seine Beine gelegt und er gut zugedeckt. Bald befindet er sich in einer Art von Dampfbad und beginnt zu schwitzen.

Neben die hydrotherapeutischen Methoden stelle ich nach meinen Erfahrungen die Inhalationen. Schon die einfache Einathmung von warmen Wasserdämpfen aus einem Theekessel ist ein äusserst erleichterndes Verfahren; das richtige ist aber der alte (Siegle'sche) Inhalationsapparat, mit physiologischer Kochsalzlösung als Inhalationsflüssigkeit. Bei trockenem Husten und starker Schwellung der Schleimhaut in acuten Fällen schneidet er nicht selten das Fortschreiten der Krankheit direct ab. Je älter und chronischer die Fälle werden, desto weniger kann auch er leisten, immer aber erweist er sich nützlich. Man hat versucht, diesen Nutzen zu erhöhen, dadurch, dass man zahllose Inhalationsflüssigkeiten empfohlen hat; vom Emser Wasser anfangend, findet man alle nur erdenklichen Empfehlungen; Alkalien in der verschiedensten Concentration, als Beruhigungsmittel *Extractum Belladonnae* und Cocaïn, in passender Verdünnung hinzugesetzt, sind mir manchmal ganz brauchbar erschienen. Im Allgemeinen komme ich mit der Kochsalzlösung allein in den meisten Fällen schon zu dem gewünschten Resultate (Beruhigung des Hustens, Erleichterung der

Schmerzen und des Schleimauswurfes). Die Inhalationen würden in grösserem Ansehen stehen, wenn man sie mehr in den frischeren Fällen zu Hilfe nähme und nicht in den alten und verschleppten das von ihnen verlangte, was überhaupt keine Medication mehr leisten kann. In allen schwereren und älteren Fällen muss man auch die Inhalationen genügend häufig und lange ausführen lassen; zweistündlich, 10 Minuten lang, ist nicht zu viel.[1]) Erheblich weiter ausgebildet ist die Inhalationsmethode durch die Einrichtung von Cabinetten,[2]) in denen die ganze Zimmerluft von einem äusserst fein vertheilten Wasserdampf erfüllt ist, man könnte sagen, der Kranke athmet in einem Nebel. Diese feinsten Bläschen gelangen gewiss in die Bronchiolen und Alveolen hinein. Es fehlt aber noch an Beobachtungsresultaten über die Wirkung des Gebrauches.

Einen gewissen Beifall hat sich auch vorübergehend das Inhalationsverfahren am Waldenburg'schen Apparate errungen. Es war namentlich die consequente Einathmung von sehr wenig ($^1/_{20}$ Atmosphäre) verdichteter Luft, welche hier empfohlen worden ist. Auch jetzt sehen wir die Methode noch an manchen Orten, z. B. in Ems, angewendet, aus der gewöhnlichen Praxis ist sie dagegen so gut wie verschwunden. Da wir nicht den geringsten Zweifel mehr haben können, dass bei diesem Verfahren der Ueberdruck der Luft gar nichts besagen will und dass es sich hierbei (Besserungen liegen doch in hinreichender Zahl vor, um die Methode beachtlich erscheinen zu lassen) nur um eine Form der Respirationsgymnastik handelt, so wird diese Methode durch einfachere und zweckmässigere gymnastische Methoden ersetzt werden dürfen. Sie ist eine Zeit lang von der Mode so gepflegt worden, dass man die ausführlichsten Untersuchungen über sie in der Literatur findet. Wer sich für diese fast werthlosen Sachen[3]) interessirt, findet sie bei Riegel.

Athemgymnastik wird man am besten an einem ganz staubfreien Orte, in schönster Luft (im Walde, am Seestrande) ausführen. Gewisse Bewegungen der Arme mit und ohne Hanteln oder Stäben, tiefe In- und recht lange systematische Exspirationen werden sich als zweckmässige und sehr heilsame Mittel dem erweisen, der sie mit Geduld und Ausdauer betreibt.

Nach der geübten Kritik ist meine Therapie des Bronchokatarrhs äusserst einfach.

Bei acuter Bronchitis: In den gewöhnlichen Fällen genügen Einathmung von zerstäubter physiologischer Kochsalzlösung und im Anfang

---

[1]) Neuerdings ist mit einem nicht geringen Reclameaufwand ein sogenannter norwegischer Apparat verbreitet worden. Er ist durchaus nicht zu empfehlen.

[2]) In Ems und Dresden.

[3]) Kritik bei Josephson: Wirkungslosigkeit und Nachtheile der transportablen pneumatischen Apparate von und nach Waldenburg.

etwas Pilocarpin, später ein leichtes Narkoticum bei schmerzhaftem Husten, Priessnitz'schen Umschlag um Hals und Brust, selten gewechselt oder nur die Nacht liegen bleibend. In den schwereren Fällen, besonders in den capillären Formen und namentlich bei Kindern, ist sofort energisch mit Hydrotherapie zu beginnen, bei Schwächezuständen Wein, Aether, Kampher, Fleischbrühe. Bei Greisen stösst die Anwendung der hydrotherapeutischen Methoden immer auf grössere Schwierigkeiten; hier wünschte man wirklich Medicamente zu haben, auf die man sich verlassen könnte. Dennoch muss ich vor allen sogenannten Expectorantien hier besonders dringend warnen. Zweistündlich gewechselte Priessnitz'sche Umschläge, Wein und, wenn die Nachtruhe leidet, Opiate sind für sie das Richtige. Wenn die Verhältnisse es gestatten, wird zweimal wöchentlich ein laues Bad mit kühler Uebergiessung sehr wohlthuend wirken.

Bei den chronischen Bronchokatarrhen sind die therapeutischen Vorschriften viel weniger bestimmt zu stellen als bei den acuten, hier kommt es oft auf ein Hin- und Hertasten hinaus. An der Spitze der Methoden steht für mich eine dem Individuum angepasste hydrotherapeutische Massregel und der Genuss eines alkalischen oder eines Schwefelwassers in reichlichen Mengen. Hiemit wird alles Erreichbare in der Regel auch erreicht. Der Versuch, weitere Besserung durch den Gebrauch von Curorten zu erzielen, ist im Sommer und bei günstigen Verhältnissen immer dringend zu empfehlen; schon der blosse Landaufenthalt ist in vielen Fällen ein ausgezeichnetes Hilfsmittel.

Die Formen, bei welchen eine Constitutionsanomalie besteht, verlangen natürlich die Berücksichtigung dieser in erster Linie; dass man aber eine Bronchitis bei einem Syphilitischen mit Jod oder Quecksilber behandeln sollte, wenn nicht entweder geschwürige Processe der Bronchien oder Lungeninfiltrate bestehen, würde ich nicht empfehlen. Jodgebrauch ist eher geeignet, die Katarrhe in die Länge zu ziehen und hartnäckiger zu machen. Diesen Formen geziemt die reine, frische Luft, der Aufenthalt in einem milden Klima, der Gebrauch der Inhalationszimmer, wie sie neuerdings in Ems und Dresden eingerichtet worden sind.

Die Formen, bei welchen die Luftwege durch äussere Schädlichkeiten beleidigt werden, verlangen natürlich die Abhaltung derselben, wovon schon die Rede gewesen ist. Besonders aber die, welche an Schädigung der Nasenathmung leiden, sollen derselben eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden und einen Specialisten darüber zu Rathe ziehen, ob er irgend einen nützlichen Eingriff rathen kann.

Diejenigen, bei welchen eine Schädigung der Circulation stattfindet, haben von dem Gebrauch der Herzmittel, und zwar von den roborirenden Mitteln, besonders Nutzen zu erwarten. Sie sollen gelegentlich Digitalis brauchen, viel Bewegung in frischer Luft machen (Bergsteigen), auch

sonst sich etwas Gymnastik zumuthen, namentlich Lungengymnastik und Respirationsübungen, kalte Abwaschungen der Brust und des ganzen Körpers ausführen.

Die Fettleibigen neigen ebenfalls zu Katarrhen durch ihre ungenügende Circulation. Hier wird auch die Behandlung der Fettleibigkeit direct in Angriff zu nehmen sein neben der Berücksichtigung von Lungen- und Herzgymnastik.

Eine besondere Stellung nimmt der Katarrh der Potatoren ein, insoferne hier zwar immer auch eine Circulationsstörung vorliegt und somit die eben empfohlenen Mittel besonders in Frage kommen. Dabei aber ist die Constitution in hervorragender Weise in Betracht zu ziehen und der Abusus durch einen vernünftigen Usus zu ersetzen. Diesen Indicationen kann man am besten durch einen Seeaufenthalt entsprechen.

Aber auch abgesehen von den Potatoren, wird in vielen Fällen die Indication keine einfache sein, und man kommt alsdann dazu, bei verschiedenen Curen nach- oder sogar nebeneinander Hilfe suchen zu müssen. Immer kann das oben dargelegte, aus der Erfahrung geschöpfte Material als Grundlage dienen.

Die Formen, welche neben einer anderweitigen Lungenerkrankung bestehen, können dadurch besonders schwierig sein, dass sie einerseits die Lungenkrankheit erschweren, andererseits durch diese wieder besonders verschlimmert werden. Hier ist aber die Behandlung der Lunge das Richtige. Beim Emphysem zwar neigt man sehr dazu, den Bronchokatarrh zu behandeln, weil er leichter anzugreifen scheint als das Emphysem und weil dieses letztere von ihm ganz entschieden abhängt, oft durch ihn bedingt wird. Aber nichtsdestoweniger ist die Behandlung der Bronchitis beim Emphysem von viel geringerem Werthe als die Behandlung des Emphysems selbst, wovon hier nicht zu handeln ist.

Die fibrinöse Bronchitis.

Literatur bis 1876 vgl. Riegel in Ziemssen's Handbuch. Das neueste ausführlichste Literaturverzeichniss findet sich bei der Monographie von West Plastik Bronchitis. Hier folgen die von mir benützten neueren Mittheilungen.

1877. Bernouilli, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XX, S. 363.

Fall bei einem kachektischen Manne mit Drüsentumoren und Herzfehler.

1878. Fränkel, Charité-Annalen, Bd. V.

— Degener, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXXIX, S. 168.

1881. Pramberger, Fibrinöse Bronchitis. Graz.

1882. Jäger, Klin. Centralblatt.

1882. Mader, Wiener med. Wochenschr., Nr. 11 ff.

Dies ist der viel citirte Fall von einem 68jährigen Manne, welcher mit Pemphigus erkrankte. Dieser ging auf Mund, Rachen, Conjunctiva über, dann begann Patient zu husten und warf blutig gefärbte, klumpige Massen aus, die sich als Bronchialgerinnsel erwiesen.

1883. Wolf, Dissertation, Würzburg.

— Escherich, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 8.

Hier findet sich der Fall, wo bei einer Mitral-, Aorten- und Pulmonalstenose ein Aderlass gemacht wurde und nun im Auswurf einige Tage fibrinöse Gerinnsel auftraten.

— Vierordt, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 29.

— Adserson, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, II, S. 643.

Beginn längere Zeit nach Scharlach. Abgüsse, in der Feinheit von Zwirnsfäden endigend. Die dicksten Aeste flach, ohne Lumen, die mittelstarken mit Lumen, die feinsten wieder ohne dasselbe.

1884. Möller, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCIV, S. 162.

1885. Mazzotti, Klin. Centralblatt, S. 264.

1886. Sax, Klin. Centralblatt, S. 614.

40jähriger Mann mit typischen Bronchialgerinnseln ohne Krystalle und ohne Spiralen. Chronischer Verlauf schon auf beinahe zwei Jahre sich erstreckend.

— Stark, Zur Casuistik der *Bronchitis fibrinosa.* Berliner klin. Wochenschr., 1886, S. 221.

Fall bei einem Manne mit ausgezeichnetem Herzfehler und hämorrhagischen Infarcten.

1889. Kisch, Wiener med. Presse, Nr. 33.

Erkältung. Fibrinöse Bronchitis, Mastfettherz.

1890. Model, Ueber *Bronchitis fibrinosa.* Dissertation Freiburg.
1891. Roque, Klin. Centralblatt, S. 489.
Bei einem 40jährigen Manne heftiger Hustenreiz, starke Luftbeklemmung, Schlaflosigkeit. Abnahme der Körperkräfte. Bei einem heftigen Hustenstosse wurde schliesslich eine cylinderförmige, 15 *cm* lange Membran entleert. Durch Emeticum weitere Entleerungen. Besserung.
1892. R. Koch, Petersburger med. Wochenschr., S. 83.
— Hampeln, ebenda, S. 336.
1893. Fritzsche, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXVII, S. 219.
— Beschorner, Ueber chronische, essentielle, fibrinöse Bronchitis. Volkmann's Sammlung, Nr. 73.
Das Gerinnsel soll nicht fibrinös gewesen sein.
— Edgreen, Klin. Centralblatt, S. 662.
Fall mit Löfflerbacillen.
— Duteuil, ebenda.
Fall ohne Löfflerbacillen.
1894. Fedoroff, citirt in der Gazette des hop.
Fall, wo eine croupöse Pneumonie mit heftiger Dyspnoe und folgendem Auswurf eines grossen Tracheobronchialgerinnsels begann.
1895. Magniaux, Recherches sur la bronchite membraneuse primitive, Paris.

Es finden sich in den Bronchien bei verschiedenen Gelegenheiten membranöse und fibrinöse Ausschwitzungen, welche, wenn ausgehustet, Abgüsse der Bronchien darstellen und ihres merkwürdigen Aussehens halber schon in den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit erregten. Jetzt muss man verschiedene Formen nach ihrer Aetiologie unterscheiden, und zwar sind wohlbekannt die diphtheritische und die pneumonische Form. An diese letztere schliessen sich andere Formen, welche auch bei acuten Infectionskrankheiten beobachtet worden sind. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass die Erkrankung fast nur durch Fortleitung auf die Bronchialschleimhaut gelangt, sie steigt entweder von oben aus im Larynx hinunter oder sie steigt aus den Alveolen herauf; primäre Erkrankungen der Bronchien sind aber auch in vereinzelten Fällen beschrieben worden.

Die Schwierigkeit, sie von den anderen zu trennen, ist nicht selten eine sehr grosse. Wenn der Croup des Larynx auch bis in die feineren Bronchien hinabsteigt, sogar Bronchialgerinnsel ausgehustet werden, so sind doch in der Regel die Erscheinungen von dem Larynx her so gewaltige, dass man praktisch kaum bei einem solchen Kranken an die Bronchien denkt, und doch würde auch ohne Larynxaffection eine schwere, wahrscheinlich zum Tode führende Krankheit vorliegen.

Aetiologie. Stellen wir die Fälle zusammen, unter denen gelegentlich oder als Hauptsymptom fibrinöse Gerinnsel, sei es bandförmig, sei es mehr oder weniger cylinderförmig, ausgehustet sind, so finden wir folgende Gruppen:

1. Bei Infectionskrankheiten, von denen ich nennen kann: Diphtheritis, Masern (Jäger), Tuberculose, Variola, Erysipelas, Scarlatina (Adserson,

Möller), Typhus (Eisenlohr, Möller, Mazzotti), Bronchitis, Gelenksrheumatismus (Degler), Pneumonie (R. Koch).

2. Bei Krankheiten der Lunge und des Herzens.

3. Bei Einwirkung von schädlichen Dämpfen und Flüssigkeiten auf die Schleimhautoberfläche.

4. Als eine Art Giftwirkung nach Einnehmen von Jod (Fritzsche).

5. Als eine sogenannte primäre Form, d. h. bei welcher wir keine Aetiologie kennen.

In den Fällen, welche während oder nach Infectionskrankheiten beobachtet worden sind, kommt die Frage in Betracht, ob hier der inficirende Keim als Ursache betrachtet werden kann, welcher die Krankheit dadurch hervorruft, dass er auf die Bronchialschleimhaut gelangt, oder ob noch ein anderes Moment in Betracht zu ziehen ist.

Wir kennen sicher zwei Bacillen, welche primär als Ursache der fibrinösen Bronchitis auftreten können.

1. Sind Primärerkrankungen der Bronchien durch den Pneumococcus bekannt; sie stellen sich ihrem klinischen Bilde nach als Fälle von echter fibrinöser Bronchitis dar. Man hat zwar sicher den Pneumococcus vielfach bei einfacher eitriger Bronchitis nachweisen können, so dass seine Bedeutung für die Bildung fibrinöser Ausschwitzungen nicht so ohne Weiteres klar ist. Doch darf man die Vermuthung aussprechen, dass da, wo er allein oder hauptsächlich wirksam ist, die fibrinöse Form der Bronchitis sich entwickelt, während die eitrigen Formen da auftreten, wo die Streptokokken oder gewisse andere Kokken überwuchern.

Die Beobachtung, welche von Magniaux veröffentlicht ist, zeigt uns einen 11jährigen Knaben, der an einem mässigen Husten erkrankte und, da er weisse Häute auszuwerfen begann, ins Hospital kam. Er hatte heftige Anfälle von Dyspnoe mit Husten, welche mit grosser Erleichterung endigten, sobald Membranen ausgehustet waren. Allmälig stellt sich ein schleimig-eitriges Sputum ein, auf der Lunge sind die Symptome von broncho-pneumonischen Herden ausgesprochen. Nun tritt einigemale Hämoptoe ein, und es zeigen sich wieder in dem Auswurfe Bronchialgerinnsel, doch bessert sich der Zustand zusehends. Plötzlich aber gesellen sich die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis hinzu und er stirbt. Aus den Membranen konnte man Reinculturen des Friedländer'schen Pneumococcus gewinnen. Im Auswurfe war kein Tuberkelbacillus (obwohl das Kind neben Tuberculose der Meningen, des Peritonäums, der Leber auch solche in der Lunge hatte). Die Pneumokokken waren in grosser Menge und zeitweilig ganz rein im Auswurfe zu finden, zeitweilig allerdings auch mit anderen Kokken und Bacillen verunreinigt.

2. Ebenso ist primäre *Bronchitis fibrinosa* durch den Löffler'schen Bacillus (also echte Bronchialdiphtherie) constatirt, wenn sie auch gewöhnlich eine fortgeleitete ist.

3. Picchini (citirt bei Magniaux) beobachtete die Krankheit bei drei Arbeitern, welche in einer Cloake gearbeitet hatten. Er konnte aus

dem Auswurfe dreierlei Bakterien isoliren. und eine dieser Formen brachte bei Kaninchen auf der Trachea eine hämorrhagische Entzündung hervor. In dem Falle von Robert Koch war zwar eine Pneumonie vorhergegangen, aber der Pneumococcus nicht zu finden. Wir müssen annehmen, dass ausser den beiden angeführten noch andere Mikroorganismen gelegentlich zu fibrinöser Bronchitis Veranlassung geben können.

Nicht zu verwechseln sind mit den fibrinösen Ausschwitzungen die fibrinösen Massen. welche nach Hämoptoe ausgehustet werden können und offenbar den Rest eines echten Blutgerinnsels darstellen. Einen solchen Fall demonstrirte z. B. West.[1])

Dennoch aber ist die Regel, dass dies Vorkommen nicht ohne Weiteres Folge der Hämoptoe an sich ist, sondern dass doch irgend ein besonderes Moment das Zustandekommen der röhrenförmigen Gebilde begünstigen muss.

In dem eigenthümlichen Falle von Fräntzel bekam ein schwindsüchtiger Soldat Hämoptoe. das ausgehustete Blut bildet zwei Schichten: in der oberen finden sich Bronchialgerinnsel in Gestalt von Röhren ohne Zellen oder Krystalle. die mit Blut erfüllt waren. die Erscheinungen besserten sich, dann aber trat am elften Tage unter Fieber. Zeichen von Endocarditis und Nephritis derselbe Blutauswurf wieder ein und führte zum Tode. In den Bronchien fand sich bei der Section die Schleimhaut nicht wesentlich verändert.

Man hat deshalb auch von einer hämorrhagischen fibrinösen Bronchitis gesprochen. Der Verlauf macht offenbar den Eindruck einer bösartigen primären Infection der Bronchien. Ganz dasselbe ist von dem Falle Kretschy zu sagen, dessen noch ausführlich muss gedacht werden.

Auch eine Sonderstellung nimmt die Form ein. welche man bei Pemphigus beobachtet hat, wenn man sie nicht mit der Form bei Variola und anderen Infectionskrankheiten zusammenstellen will.

Es folgen nun die Fälle der zweiten Gruppe, welche bei Herzfehlerkranken gelegentlich vorkamen. Hampeln demonstrirte fibrinöse Beläge aus Bronchien zweiter und dritter Ordnung, die ein solcher nach Punction expectorirt hatte, welcher zuerst der bekannte seröse Auswurf gefolgt war. Einen Fall von Escherich siehe unter den Citaten.

Ebenso eine eigene Gruppe bilden die membranösen Ausschwitzungen in Folge von chemischen Einwirkungen. Schon Verbrühung mit heissen Dämpfen dürfte dies bewirken können (Parker). Es ist bekanntlich gelungen. durch Ammoniakeinträuflungen bei Thieren croupöse Membranen in der Trachea und dem Larynx hervorzurufen. Wir haben auch gerichtsärztliche Sectionen beim Menschen. welche durch Ammoniakdämpfe getödtet waren. Auch hier konnte man eine häutige Ausschwitzung in

[1]) Brit. med. Journal. 1880, Febr., S. 282 und Peacock Transact. Path. Society of London, Bd. XXIV, S. 20.

Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf, Trachea bis in die feinsten Bronchien sich fortsetzen sehen. Ich kenne aber keine Krankengeschichte, nach welcher solche Membranen ausgehustet worden wären. Neuerdings ist mitgetheilt worden, dass Schwindsüchtige, welche wegen Kehlkopftuberculose längere Zeit und energisch mit Milchsäure örtlich behandelt worden waren, Anfälle bekamen, in denen sie bandartige Schleimfetzen aus Trachea und Bronchien expectorirten.[1]) In dem Falle von Fritzsche war offenbar Jodkaligebrauch die Ursache einer solchen ausgezeichneten Gerinnselbildung. Dieser Fall ist auch dadurch interessant, dass er eine Kranke mit *Morbus Basedowii* betraf.

Es bleiben nun endlich die sogenannten primären Formen übrig, diejenigen nämlich, bei denen wir eine Aetiologie nicht kennen und von vornherein die Bronchien ergriffen finden. Die Zahl dieser schrumpft aber gewaltig ein und namentlich dann, wenn wir diejenigen fortnehmen, welche sich auf tuberculöser Basis entwickelt haben. Oftmals wird es willkürlich, wo man einen Fall unterbringen will, denn ein Fall nach Scarlatina ist doch noch nicht ein Fall wegen Scarlatina. Andererseits wird Niemand bezweifeln, dass Fälle mit sehr verschiedener Aetiologie, so weit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, völlig dasselbe Bild geben können.

Aus alledem ersehen wir, dass es noch lange nicht möglich sein wird, das Bild der Krankheit auf einer ätiologischen Basis festzustellen.

Wir nennen also fibrinöse Bronchitis eine Krankheit, welche die Bronchien primär befällt und sich durch dyspnoische Anfälle charakterisirt, die bald häufiger, bald seltener auftreten und mit dem Auswurfe von fibrinösen Bronchialausgüssen zu grosser Erleichterung des Patienten enden. Die Aetiologie festzustellen, wird im einzelnen Falle von grösstem Werthe sein: praktisch vom allergrössten, ob es sich um echte Diphtheritis handelt. Diese Form unter besonderem Namen auch besonders zu rubriciren, werden Viele wünschen, eben wegen der grossen praktischen Wichtigkeit der Entscheidung, mit Rücksicht auf Prognose, Therapie und Prophylaxis. Man darf auch behaupten, dass mit Hilfe einer bakteriologischen Untersuchung diese Abtrennung fast immer leicht und sicher wird durchgeführt werden können. Auf Grund der gewöhnlichen älteren klinischen Beobachtungsmethoden wird es dagegen nicht möglich sein.

Pathologisch-anatomisches. Die Bronchialabgüsse sind cylindrische Gebilde, in den grösseren Bronchien cylindrische Röhren, in den kleineren solide Fäden oder umgekehrt, in den grösseren feste Cylinder, in den kleineren canalisirt. Neben diesen beiden gewöhnlichsten Vorkommnissen gibt es auch seltene, wo die ganzen Gerinnsel fest oder

---

[1]) Petersburger med. Wochenschr., XVII, S. 145. Sitzung der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga, 19. Februar 1892.

canalisirt sind, endlich wo sie sich streckenweise verschieden verhalten. Oft kann man eine oder viele kleine Luftblasen perlschnurförmig in einem solchen Gerinnsel eingeschlossen finden. Seine Verästelung ist ganz die

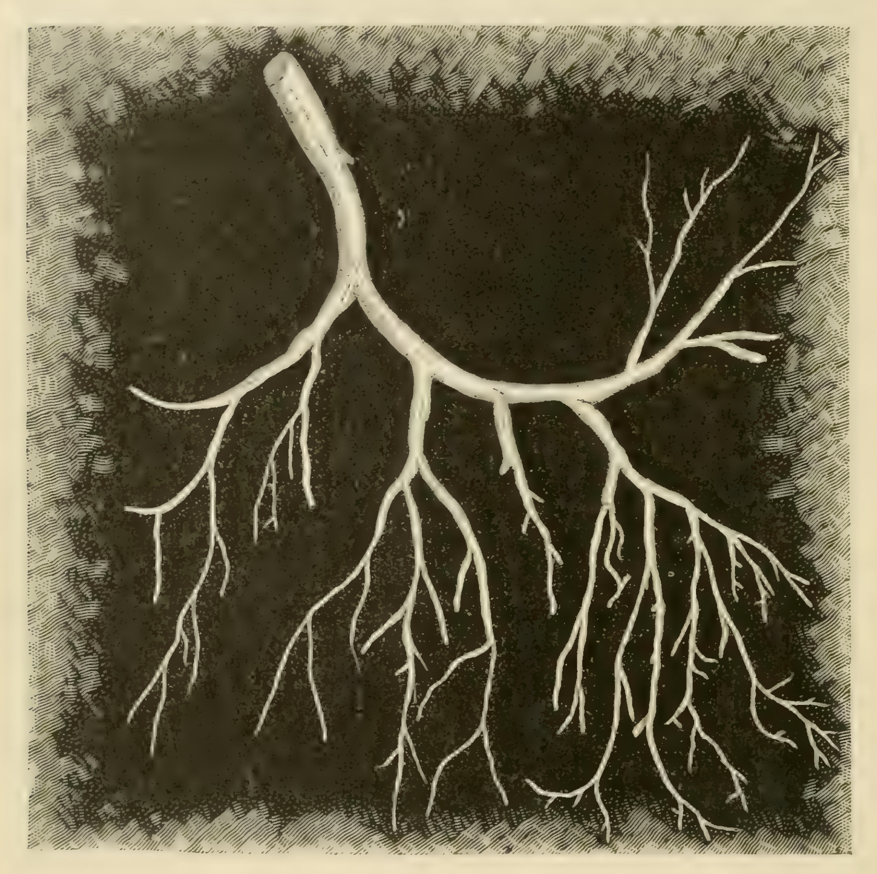


Fig. 5. Bronchialgerinnsel ausgehustet bei acuter fibrinöser Bronchitis.

der Bronchien, und man hat solche Bäumchen von 10—12 *cm* Länge beobachtet. Die feinsten Aestchen können am Ende kolbig anschwellen, sie können aber auch ganz glatt wie Zwirnsfäden verlaufen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Gerinnsel eine geschichtete Anordnung besitzen. Im Centrum zeigt sich eine Faltenbildung, wie sie entstehen muss, wenn die Exsudation schubweise von der Schleimhaut her erfolgt und auf dieser immer neue Schichten bildet, während die älteren nach der freien Fläche hin verdrängt werden. In den mittelsten ältesten Partien finden sich meist [1]) viele Zellrudimente, abgestossene

[1]) Es kommt nämlich auch vor, dass alle Zelleinschlüsse vermisst worden sind, wie von Tuckwell, Transact. Path. Soc. Bd. XXI.

Alveolar- und Bronchialepithelien, Bakterien und Leukocyten, die sich aber schon schlecht färben. Hier finden sich auch die Leyden'schen Krystalle, wenn sie vorhanden sind.

Robert Koch, der sie in seinem Falle zeichnete, stellt den Durchschnitt eines solchen sechseckig dar, was mich etwas überrascht hat.[1]) Noch seltener ist es, dass der Auswurf auch Spiralen enthält, wie Friedreich, Zucker, Riegel, Escherich beobachtet haben. Flint fand sogar Haematoidinkrystalle. Fritzsche weist in seinem Falle eosinophile Zellen nach, die auch im Blute vermehrt waren.

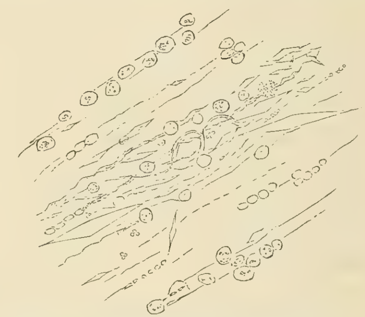


Fig. 6. Längsschnitt aus einem durch Alkohol gehärteten Bronchialgerinnsel.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die ausgeworfenen Massen aus Fibrin bestehen; Fritzsche hat auch die Weigert'sche Färbung angewendet; Beschorner aber erklärt, in seinem Falle sei die Grundsubstanz Schleim gewesen. Sie lösen sich in Kalkwasser und noch leichter in den stärkeren Alkalien.

Die Schnelligkeit, mit welcher sich die Gerinnsel bilden können, ist eine ganz enorme. Am deutlichsten geht aus der werthvollen Krankengeschichte von Kretschy hervor, dass sie nicht das Product von Zellthätigkeit oder Zellumbildung sein können, sondern direct ein Exsudat aus Blut oder Lymphgefässen sein müssen, welches auf der Oberfläche sofort die Bedingung zur Gerinnung findet. An einem Tage wurden drei grosse Pfröpfe ausgeworfen. In diesem Falle ist auch festgestellt, dass die Bronchien, in denen diese Ergüsse stattfanden, kein Epithel mehr besassen.

In einzelnen Fällen, z. B. bei Waldenburg,[2]) und besonders in zwei Fällen von Model, fand sich eine ganz auffallende Menge Fett in feinsten staubförmigen Pünktchen, auch in grösseren Kugeln zwischen den Fibrinfasern oder in den Fibrinschollen, aber auch in grossen Haufen frei im Sputum, besonders auf demselben schwimmend.

In einzelnen Fällen, wie z. B. in dem fünften von Model, wird eine Schichtung der Ausgüsse nicht gefunden.

Der siebente Fall von Model, welcher durch den Fettreichthum des Auswurfs den Gedanken an Chylorrhoe oder Lymphorrhoe nahelegte, zeigte schon makroskopisch drei verschiedene Partien: milchweiss aussehende, hellrosaroth gefärbte und drittens mehr gelatinöse. Die milch-

---

[1]) Ausführlich wird von diesen Krystallen in dem Capitel vom Asthma gehandelt.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1869.

weissen und rosafarbenen Antheile enthielten die dendritischen Verzweigungen.

Es ist gewiss anzunehmen, dass die Abgüsse bei den verschiedenen Krankheitszuständen verschieden sein werden, doch weiss man durchaus nicht, was denn eigentlich für jeden charakteristisch ist; Fibrin findet sich unzweifelhaft bei den pneumonischen, diphtheritischen und idiopathischen in gleicher Weise. Die pneumonischen sind meist etwas bräunlich oder röthlich gefärbt und enthalten massenhafte Leukocyten, die dyphtheritischen sind meist weiss und enthalten zahlreiche Rudimente von abgestossenen Epithelien, die idiopathischen sind ebenfalls rein weiss; man findet nach der Beschreibung von Lucas Championnière[1]) solche, in denen Fibrin, in denen Schleim, in denen Fettmassen in bedeutendem Masse vorwalten; der charakteristische Bestandtheil in allen ist doch das Fibrin.

Die Frage nach dem Verhalten der Bronchien ist in erschöpfender Weise noch nicht erledigt. Auf Grund der Experimente von Weigert und des Befundes im Falle Kretschy nimmt man an, dass das Epithel der Bronchien vernichtet, abgestossen sein müsse und dass dadurch die fibrinösen Ergüsse eigentlich erst ermöglicht würden. Gute Beobachtungen über das Verhalten des Epithels der Bronchien in diesen Fällen sind offenbar der äusseren Schwierigkeiten wegen bis jetzt zu selten gemacht, während die Ausgüsse oft und nach den besten Methoden durchforscht worden sind.

Verlauf. Die idiopathische Form der *Bronchitis fibrinosa* ist gewöhnlich eine chronische Krankheit. Nachdem der Patient an Bronchitis mehrfach gelitten hat, treten Anfälle auf, in welchen unter heftigen Hustenanstrengungen und Dyspnoe Klumpen ausgeworfen werden. Diese, am einfachsten im Wasser entwirrt, erweisen sich als Abgüsse eines Theiles des Bronchialbaumes. Man kann an ihnen leicht die charakteristische Verästelung erkennen. Gewöhnlich bilden sich solche Gerinnsel nur in einem ganz bestimmten Theil der Bronchien: der Kranke hat die Empfindung, dass die Athmung schwerer wird; er fühlt wohl in der Tiefe einen Druck oder sogar ein Schnurren, welches auch an der Thoraxwand gefühlt werden kann, bis endlich nach dem Aushusten diese Erscheinungen schwinden und eine grosse Erleichterung eintritt. Dann beginnt das Spiel von Neuem. So kann solcher Auswurf sogar mehrmals am Tage stattfinden, bald aber werden die Anfälle seltener, die Zwischenräume grösser und endlich bleiben sie ganz fort, wenn nicht irgend eine gelegentlich einwirkende Schädlichkeit eine Exacerbation bedingt. Die Krankheit kann sich in dieser chronischen Weise über Monate, selbst Jahre hinziehen. Der Fall von Kisch zog sich über 25 Jahre hin.

---

[1]) Thèse de Paris, 1876.

In manchen Fällen sind die Erscheinungen so milde gewesen, dass sie den Kranken kaum belästigten, in anderen aber waren sie sehr heftig. Dann folgten die Anfälle rapid aufeinander, Fieber stellte sich ein und der Mensch ging in der Hälfte der Fälle an einem solchen Anfalle zu Grunde. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 2 und 14 Tagen. Diese seltenen Vorkommnisse hat man als acute Form der fibrinösen Bronchitis besonders gestellt.

So z. B. betraf der Fall von Jäger ein Kind, das nach Masern mit katarrhalischen Erscheinungen und Dyspnoe erkrankte, röhrenförmige Membranen auswarf und am fünften Tage zu Grunde ging. Es bestand ein Croup, welcher im Kehlkopf sehr schwach, nach unten immer stärker wurde und namentlich die Verzweigungen der linken Lunge erfüllt hatte.

Besonders werthvoll ist die genaue Beobachtung von Kretschy, welche einen 23jährigen Schuhmacher betraf, der ganz plötzlich mit Schüttelfrost erkrankte und schon am anderen Morgen einen rothgefärbten Klumpen auswarf. Das Fieber wurde vom dritten Tage an beobachtet.

	Temperatur	Puls	Respiration
10	38	68	36
	38·6	92	32
11	37·7	88	32
	41	128	44
12	37·4	88	32
	40·4	120	36
13	39	100	34
	40·9	148	60—72
14			
15	39·4	128	48
	40·3	120	72
16	39·8	128	72
	40·2	120	64
17	40	140	60
		164	78
		†	

Die Gerinnsel bildeten sich im rechten Mittel- und Unterlappen.

Dass Menstruation und Gravidität gelegentlich auf den Verlauf Einfluss gewinnen, wird nicht Wunder nehmen. Oppolzer und Brik, Wiener med. Presse, 1882, S. 828, 861.

Zwischen der acuten und chronischen Form stehen solche, welche Uebergangsformen darstellen und welche man auch als subacute unterschieden hat. Hieher gehört ein Fall von Escherich, in welchem eine fieberhafte Phase vorhanden war, die zweimal dem Beginne der Menses unmittelbar voranging und nach achttägiger Dauer kritisch endigte. Dann folgte ein längeres fieberloses Stadium, unter bronchitischen Erscheinungen allmälig zur Genesung führend.

Symptome. Auswurf. Das Charakteristische desselben sind die Gerinnsel, welche bereits beschrieben worden sind. Abgesehen von diesen

ist ein katarrhalisches Sputum vorhanden. Beim Stehen an der Luft bekommt es öfter eine lauchgrüne Färbung. Man hat dieses übrigens auch bei anderen Arten des Auswurfes, besonders des eitrigen, beobachten können.

Ziemlich häufig gesellt sich auch etwas Blut hinzu, dieses kann sehr reichlich werden, es kann eine wirkliche Hämoptoe eintreten. Diese Hämoptoe ist durchaus nicht ohne Weiteres ein Zeichen der Tuberculose und nicht die Ursache, sondern die Folge der fibrinösen Bronchitis. Man begreift, dass beim Abreissen der Gerinnsel von der Bronchialwand unter den heftigen Hustenstössen Gefässe derselben wohl auch einmal in erheblicher Ausdehnung verletzt werden können. Noch andere bemerkenswerthe Beobachtungen sind gelegentlich der Untersuchung des Auswurfes gemacht worden. So hat man in demselben Asthmakrystalle und Asthmaspiralen gefunden, und zwar die ersteren häufiger als die letzteren.

Dyspnoische Anfälle sind in den meisten Fällen recht ausgesprochen. Sie knüpfen sich an den Auswurf der Gerinnsel, gehen mit diesem vorüber und kehren in gewissen Zwischenräumen wieder, deren Dauer natürlich von der Heftigkeit der Gerinnselbildung, von dem Umfange, welchen dieselbe besitzt, von der Empfindlichkeit der Patienten abhängt. In den acuten Fällen pflegt eine andauernde Dyspnoe zu bestehen, während in den chronischen meist die Zwischenzeiten zwischen den Anfällen ganz frei sind; doch geht dem Anfall selbst ganz gewöhnlich eine Periode voraus, in welcher die Kurzathmigkeit sich allmälig steigert. Daneben finden wir allerdings eine Zahl von Fällen in der Literatur beschrieben, in welchen die Kranken ausserordentlich wenig litten, so gut wie keine Dyspnoe hatten, ohne irgendwelche Anstrengung und Beschwerde die Gerinnsel hervorbrachten, einen ganz gesunden Habitus darboten. Dass bei heftigeren Dyspnoeanfällen auch Albuminurie auftritt, kann man jetzt nach den Schreiber'schen Versuchen wohl als einfache vorübergehende Folge der Circulationsstörungen deuten.

Husten begleitet die dyspnoischen Anfälle und die Expectoration. Er kann sehr leicht von statten gehen und grosse Massen herausbefördern; er kann sehr mühsam, quälend und von wenig Erfolg begleitet sein, alle Abstufungen sind möglich und beobachtet. Der Hustenton ist zuweilen von einem eigenthümlichen schmetternden oder schnarrenden Geräusch begleitet (Flattergeräusch).

Die wechselnden Erscheinungen bei der Auscultation sind aus dem Verhalten des Gerinnsels ohne Weiteres verständlich. Also kann das Athmen stellenweise und zeitweise fast oder sehr abgeschwächt sein. Nichtklingende Rasselgeräusche können in jeder Form und Verbreitung auftreten.

Gelegentlich kommt dazu das Flattergeräusch, hervorgerufen durch die Bewegung der theilweise schon abgelösten Membranen an den Rändern; dies kann auch ein fühlbares Schwirren der Thoraxwand hervorbringen.

Die Percussion ergibt nichts Charakteristisches, wenn nicht complicirende Lungenerkrankungen bestehen.

Adspection. Die Kranken sind öfter etwas, selten hochgradig cyanotisch. Auf der Höhe der Dyspnoe bleibt der befallene Theil der Lunge bei der Respiration zurück.

Fieber gehört der acuten Form an und ist über seinen Verlauf bis jetzt nichts Charakteristisches bekannt.

Milztumor ist recht häufig notirt.

Hydropische Symptome und Albuminurie sind nur ausnahmsweise als Complicationen vorgekommen.

Das Allgemeinbefinden kann sich, wie man aus den wechselvollen Symptomen selbst schliessen wird, ganz verschieden verhalten. Von Kranken, welche auf das Schwerste leiden, bis zu solchen, welche sich so gut wie gesund fühlen, sind alle Stufen beobachtet.

Complicationen. Tuberculose, Bronchitis, Pneumonien sind die häufigsten. Model legt auf die Tuberculose das grösste Gewicht, weil er sie in 21 Sectionsberichten zehnmal fand; er glaubt daher, dass sie nicht nur eine gewisse Disposition bedinge, sondern dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten bestehe. Sonst hat man noch alle möglichen Lungen- und Herzkrankheiten beobachtet. Vieles, was bei der Aetiologie aufgezählt wurde, könnte von anderem Standpunkte aus hier wieder gebracht werden. Ich nenne nur noch ausgedehnte Geschwürsbildung in Trachea und Bronchien. (Gumvens nach Biermer.)

Complicationen mit Hautausschlägen sind nicht häufig, haben aber sehr die Aufmerksamkeit gefesselt. Waldenburg[1]) *Impetigo capitis*, Streets[2]) *Herpes zoster* und *Impetigo;* Pemphigus bei Mader ist direct als ätiologisches Moment angezogen worden.

Diagnose. Die grösste Schwierigkeit kann die Differentialdiagnose gegen *Asthma bronchiale* machen. Vierordt beobachtete einen 31jährigen Bergarbeiter, der seit Jahren an dyspnoischen (exspiratorischen) Anfällen litt. In dem massenhaften Sputum fanden sich graue Flöckchen und derbe, hellgraue Bronchialabgüsse, nur einmal eine Curschmann'sche Spirale, immer Leyden'sche Krystalle.

Andral will unsere Krankheit diagnosticiren, wenn im Laufe einer einfachen Bronchitis ein dyspnoischer Anfall auftritt und die Respiration über einen gewissen Lungenbezirk nicht mehr gehört werden kann, während die Percussion einen vollen Schall gibt. Doch wird man auch dann auf den charakteristischen Auswurf eifrig fahnden müssen.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1869.

[2]) Schmidt's Jahrbuch, Bd. CLXXXVIII. S. 254.

Weiter ist dann die Aetiologie festzustellen, und namentlich wird es nothwendig sein, Diphtherie zu constatiren oder auszuschliessen, was meist nur durch bakteriologische Untersuchung möglich ist. Es ist bekanntlich auch bei Diphtherie ein chronischer Verlauf beobachtet, welcher wohl in die Irre führen kann. Ebenso können wir nicht zweifeln, dass es nicht diphtheritische Formen von acuter fibrinöser Bronchitis gibt. Auch an Pneumonie ist zu denken. Leicht wird man die Fälle ausscheiden können, welche im Gefolge einer localen Schädlichkeit oder eines Medicamentes aufgetreten sind.

Behandlung. Dieselbe wird sich nach den Ursachen richten, so weit man dieselben nachweisen kann. In den acuten Fällen verlangt Biermer die energische Quecksilberbehandlung, welche auch jetzt noch wie früher bei acuten schweren Entzündungen, über deren Natur ein gewisses Dunkel schwebt, von den Therapeuten gerühmt wird, welche zu den heroischen Methoden neigen. Sicher gereicht den Kranken die Einathmung warmer Wasserdämpfe zu grosser Erleichterung, ebenso kann man mit einem Spray Kalkwasser verstäuben und einathmen lassen. Denn von ihm steht fest, dass es auf die Gerinnsel einen gewissen lösenden Einfluss ausübt. Sonst haben noch das Jodkalium, Kreosot, Terpentin, Theer (innerlich) Lobsprüche in vereinzelten Fällen zu verzeichnen.

Im Allgemeinen wird man sich aber nach dem richten, was wir bei der Therapie der Bronchitis gesagt haben. Die Sorge für gute Pflege und Diät ist umso wichtiger, als ein grosser Theil der Fälle auf tuberculöser Basis zu entstehen pflegt. Ob unter solchen Umständen das Kreosot einen hervorragenden Nutzen gewährt, würde noch weiter zu versuchen sein.

Putride Bronchitis.

Aeltere Literatur, Geschichte und ausführliche Darstellung bei Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I, S. 102, 1874. Alle klinischen Abhandlungen über Bronchiektasie berücksichtigen auch die putride Bronchitis. Vielfach wird sie mit der Lungengangrän zusammen abgehandelt.

Traube, Deutsche Klinik, 1853, 1861, 1862.

Empis, Catarrhe pseudogangreneux: Gaz. des hôpit., 1863, pag. 253.

Gamgee, Edinburgher med. Journal, März 1865, I, S. 807, 1124. Buttersäure und Milchsäure bei Gangrän der Lunge nachgewiesen.

Leyden und Jaffé, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. II, S. 488, 1867.

Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1867.

Loos, Ueber putride Bronchitis, ebenda.

Lancereaux, Archives de méd., 1873. Lungengangrän.

Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin, XV, 1875.

Leyden, Virchow's Archiv, Bd. LXXIV, S. 414, 1878. (Tyrosinkrystalle.)

Kannenberg, Charité-Annalen, V, 1878.

Leviez, De la bronchite fétide, Thèse de Paris 1883.

Lacher, Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 33.

Lumniczer, Ref. klin. Centralblatt, 1889, S. 51.

Lancereaux, Clinique méd. de la Pitié, 3e sér., 1890.

Rendu, Clinique méd., 1890.

Loebisch und Rokitansky, Centralblatt für klin. Medicin, 1890, Nr. 1.

Köhler und Bardeleben, Berliner klin. Wochenschr., 1891, 9. Februar.

Bernabei, Ref. klin. Centralblatt, 1894, S. 979.

Hitzig, Beiträge zur Aetiologie der putriden Bronchitis. Virchow's Archiv, Bd. CXLI, S. 28., 1895.

Aetiologie. Wir haben es hier nicht sowohl mit einer bestimmten Krankheit zu thun, als mit einer eigenthümlichen Form der Zersetzung des Auswurfes, welche gelegentlich bei jeder Krankheit der Lunge und der Bronchien eintreten kann. Sobald allerdings diese Zersetzung eintritt, gewinnt die Krankheit dadurch einen besonderen Habitus und so ist es praktisch, die putride Zersetzung des Sputums in den Bronchien in einem besonderen Capitel zu betrachten. Aber es ist keine besondere Krankheit, und der Name „putride Bronchitis“ ist zwar bequem, aber er muss mit Vorbehalt gebraucht werden. Bernabei will übrigens auf Grund besonders seiner bakteriologischen Befunde eine echte primäre putride Bronchitis anerkannt wissen.

Marfan hat in dem „Traité de médecine" den Namen „Gangrène des bronches" eingeführt. Er versichert, dass es sich um eine Gangrän der Bronchialschleimhaut handle, aber es ist nur nachgewiesen, dass die Schleimhaut mit leidet, wenn der Inhalt der Bronchien putrid wird, und der neue Name bringt also nur neue Verwirrung, da Viele glauben werden, es müsse sich dabei doch auch etwas Neues denken lassen. Er wirft die Frage auf, ob es auch putride Bronchitis ohne Gangräne der Bronchien, unabhängig von Bronchiektasie, gebe, einfach in Folge einer Fäulniss der Absonderungen. Er leugnet dies nicht, aber er sagt, dass ein solcher Fall eine vorübergehende gefahrlose Complication sei; nur von Sée sei ein Fall citirt worden, welcher mit dem Tode geendigt habe und in welchem die Leichenöffnung nicht die geringste Veränderung der Bronchien und der Lunge dargeboten habe.[1])

Wenn man bedenkt, welche Massen von Luft wir täglich durch die Bronchien saugen und wie es absolut sicher ist, dass in denselben auch alle möglichen niederen Organismen gelegentlich bis in die feinsten Verzweigungen, ja bis in die Alveolen kommen werden, so ist mir nicht zweifelhaft, dass auch in den Bronchien Schutzeinrichtungen bestehen müssen. Nicht allein wird in den zähen Schleimmassen der Staub aufgefangen und entweder hinausbefördert oder an sicherer Stelle abgelagert, sondern es wird gewiss auch mit den Mikroorganismen, welche den Auffangevorrichtungen in der Nase, Larynx und Trachea entgangen sind, ähnlich ergehen: sie werden, von Schleim umhüllt und von Zellen aufgenommen, entweder nach aussen befördert oder in den Lymphdrüsen deponirt, daher ja auch die bekannte Beobachtung, dass sich bei ganz Gesunden in diesen Drüsen Tuberkelbacillen gefunden haben, sehr verständlich ist.

So lange alle diese Einrichtungen normal functioniren, so besteht die Gefahr einer Zersetzung des Bronchialinhaltes nicht: es ist gerade wie bei den abnormen Gährungen im Magen oder in der Blase: Krankheiten müssen die normalen Schutzeinrichtungen zerstören, dann gelingt es eingedrungenen Mikroorganismen, die Herrschaft an sich zu reissen und nach ihren Lebensbedingungen sich das Medium zu gestalten.

Also ist die Ursache dieser Zersetzung jedenfalls die, dass irgend ein Gährung erregender Mikroorganismus sich in den Bronchien ansiedelt und dass kranke Bronchien dieser Ansiedlung Vorschub leisten müssen; so findet man ihn bei Bronchiektasen, Fremdkörpern, allen Eiterungen in den Lungen, nach allen Infectionskrankheiten, besonders Typhus, Influenza, Pneumonie,[2]) unzweifelhaft auch bei ganz einfacher Bronchitis.

[1]) Er findet sich Gaz. méd., 1881.

[2]) Dieses Vorkommen zieht Seé in Zweifel, aber mit Unrecht.

Wenn ein Tractionsdivertikel in eine Lungencaverne durchbricht, so können ebenfalls die Erscheinungen der putriden Bronchitis eintreten, wie ein Fall von Tiedemann[1]) beweist.

Zur Tuberculose steht sie in einem entschiedenen Ausschliessungsverhältnisse, denn bei Tuberculose findet sie sich merkwürdig selten. Welcher Art aber der Zersetzungserreger des Näheren sei, weiss man bis jetzt mit Sicherheit noch nicht; in dem Auswurf finden sich natürlich sehr zahlreiche und verschiedenartige Kokken und Mikroorganismen. Es gibt aber von Bernabei und Lumniczer Mittheilungen, in denen dieselben den charakteristischen Mikroparasiten als gefunden angeben und beschreiben.

Es liegt eine Beobachtung von Rosenstein vor, wonach ein junges Mädchen nach Einathmen von *Oidium albicans* putride Bronchitis davontrug, während Canali sie sogar in Folge von Aktinomycose der Luftwege beschrieb. Diese Beobachtungen berechtigen nicht, anzunehmen, dass das Oidium oder das Aktinomyces die Ursache der putriden Zersetzung sind, sie werden aber die Ansiedlung des Zersetzungserregers begünstigt haben.

J. Lumniczer (nach Klin. Centralblatt, 1889, S. 51) züchtete aus dem putriden Sputum verschiedene Mikroorganismen, darunter auch einen Bacillus, dessen Agarcultur nach 6—7 Tagen denselben Geruch verbreitete, wie das putride Sputum selbst und welchen Verfasser für den Erreger der putriden Bronchitis hält. Denselben scheint auch Bernabei vor sich gehabt zu haben.

Die neueste Untersuchung eines Sputums von putrider Bronchitis stammt aus der Klinik von Eichhorst (Hitzig). Es wurden zwei sehr nahe verwandte Bacillen gefunden, welche dem Colibacillus sehr ähnlich waren und, in Bouillon gezüchtet, einen faden, oft fötiden Geruch verbreiteten.

Die chemische Untersuchung des putriden Sputums ist mehrfach vorgenommen; es sind wesentlich Fäulnissproducte gefunden, so von Gregory bei Low, Methylamin, Butter und Essigsäure. (Derselbe Autor fand in jedem Sputum Spuren von Buttersäure.) Auch Löbisch und Rokitansky konnten Diamine nachweisen. Jaffé fand Leucin und Tyrosin in sehr geringen Mengen, so dass beim einfachen Eintrocknen des Sputums jedenfalls erkennbare Krystalle nicht zu erwarten sind. Zuweilen sind auch Schwefelwasserstoff und Ammoniak vorhanden. Jaffé stellte aus den Dittrich'schen Pfröpfen eine weisse, leicht zerreibliche Substanz dar, welche sich auf Jodzusatz blau färbt. Filehne und Stolnikow gewannen einen fermentartigen Körper, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit Pankreasferment besass.

Die Aehnlichkeit mit dem Auswurfe bei Lungengangrän und das Zugeständniss, dass häufig genug unsere Krankheit in jene übergeht, legt

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XV.

die Vermuthung nahe, dass beide Krankheiten sehr nahe verwandt sind, dass es sich in beiden Fällen um denselben Process handelt, der einmal in den Alveolen, das andere Mal in den Bronchien angesiedelt ist. Unter putrider Bronchitis verstehen wir die Form, bei welcher die Veränderungen in den Bronchien und in der Lunge zunächst nicht tiefer sind, als sie bei einfachem Katarrh gefunden werden, nur die Eigenthümlichkeit des Auswurfes rechtfertigt die Sonderstellung.

Pathologisch-anatomische Befunde sind äusserst spärlich.

Die Bronchialwand ist in einem gewissen Erweichungszustande, das Epithel ist abgefallen und eine schmierige Masse bedeckt das darunter liegende Gewebe. Stellenweise wird auch dieses angegriffen, es entwickelt sich ein gangränöser Zerfall, welcher bis tief ins Lungengewebe hinein dringen kann. Hieraus erklärt sich in manchen Fällen die Entwicklung von Lungengangrän aus der putriden Bronchitis.

Symptome. 1. Der Auswurf zeigt einen äusserst üblen Geruch, welcher ganz dem bei Lungengangrän gleicht — ein Geruch, den man beim Nahekommen schon aus dem Munde des Kranken riecht und der sich von jedem anderen, selbst dem ekelhaftesten Geruche aus dem Munde sehr deutlich unterscheidet. Der Auswurf kommt ohne Mühe und in ziemlicher Massenhaftigkeit hervor; es ist ganz gewöhnlich, dass in 24 Stunden 300—400 *Cc.* entleert werden.

In ein Glas gespieen, bilden sich drei Schichten: eine oberste schaumige, welche aus Schleim besteht, der durch Luftgehalt oben schwimmt und eine an Luftblasen reiche obere Partie zeigt, von der nach unten massenhafte bräunliche Schleimflocken in die zweite Schicht hinunterhängen. In der ersten findet man oft wohlerhaltene Eiter- und Epithelzellen. Viele sind auch verfettet. Freie Fetttröpfchen können umherschwimmen.

Die zweite Schicht wird die seröse genannt, da sie eine dünne Flüssigkeit, aber nicht von seröser, sondern von schmutziger, mehr brauner, auch gelegentlich gelblich-grüner Farbe darstellt; Formelemente gehören dieser Schicht nicht an.

Die dritte Schicht ist der Bodensatz; in ihm finden sich die massenhaften Vibrionen, Spirillen und Kokken, Detritus, Fetttröpfchen, ferner eigenthümliche, scheusslich stinkende Pfröpfe, welche Fettnadeln (sehr schön, lang, rund, geschwungen), Leptothrix, Monaden und massenhafte feinste Körnchen, aus zerfallenen Zellen abstammend, enthalten und welche, da sie zuerst von Dittrich geschildert sind, den Namen der Dittrich'schen Pfröpfe führen. Die Grösse derselben ist von den kleinsten, selbst mikroskopischen bis zu der einer Bohne.

Zellen werden in diesen Pfröpfen häufig gar nicht mehr gefunden, nur hier und da begegnet man Eiterkörperchen. (Sind dies die jüngeren, jene die älteren Pfröpfe?)

Die Leptothrix-Fäden können durch Jodtinctur schön violett bis blau gefärbt werden. Zuweilen begegnet man auch Pigmentschollen und Resten von rothen Blutkörperchen. Hämatoidinkrystalle gibt z. B. Hitzig an, gefunden zu haben.

Liegen die Fettsäurenadeln schön geschwungen in Gruppen bei einander und erreichen sie eine erhebliche Länge, wie nicht selten, so kann sie der Unkundige mit elastischen Fasern verwechseln; sie lösen sich aber in kaustischen Alkalien, zerfliessen beim Erwärmen, sind an den Enden spitz und verästeln sich niemals; die Erkennung ist daher leicht.

Traube nimmt an, dass die Pfröpfe zuerst wesentlich aus Eiterkörperchen mit einem feinkörnigen Detritus bestehen, der sich vermehrt, während die Zellen schwinden und Fetttropfen und Fettnadeln sich in immer grösserer Menge in den Pfröpfen anhäufen. Er construirt daraus vier Stadien,[1]) was natürlich etwas künstlich ist. Man muss gestehen, dass man nicht weiss, wie diese Pfröpfe sich bilden und sich entwickeln, ihre Grundlage und Hauptbestandtheil ist eine Pilzmasse, welche, nicht genügend studirt, leptothrixähnlich ist.

Die Monaden, Monas und Cercomonas, welche Kannenberg beschrieben hat, sind von Streng genauer studirt; er hat sie in Bouillon bei 37 Grad sich lebhaft vermehren sehen.



Fig. 7. Aus dem Bodensatz des Sputums bei putrider Bronchitis. 1 Fettkrystalle innerhalb und ausserhalb von Zellen; 2 Fettsäurenadeln; 3 Monas und Cercomonas; 4 Leptothrix, andere Pilze, Spirillen und Bakterien.

2. Husten ist charakteristisch durch seine Häufigkeit und durch die Leichtigkeit, mit welcher er grosse Massen herausbefördert.

3. Fieber ist ein sehr häufiges Symptom, welches die Prognose bedeutend verschlechtert; es beweist, dass erhebliche Mengen zersetzter Stoffe in die Circulation aufgenommen werden, dass sich eine septische Infection entwickelt. Immerhin können leichtere Grade desselben einige Zeit ertragen und glücklich überstanden werden.

Verlauf. Der Verlauf der Krankheit ist in den einfachen uncomplicirten Fällen bei kräftigen Individuen gewöhnlich der, dass nach einiger Zeit, einer bis einigen Wochen, sich die putride Beschaffenheit verliert und Heilung eintritt. Die Krankheit hat in solchem Falle nicht selten eine Neigung, zu recidiviren. In anderen Fällen aber wird ein septisches Fieber die Kranken consumiren oder es treten Complicationen

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen, II, S. 686.

hinzu, welche dem Leben ein Ende machen. Von diesen Complicationen sind die einen erklärlich durch den Einfluss des Sputums auf die Wandung der Bronchien und die benachbarte Lunge, es sind dies Ulcerationen und Lungengangrän, katarrhalische Pneumonien, diffuse Bronchitis. Die anderen sind metastatischer Natur: jauchige Abscesse in den verschiedensten Organen: einen solchen sah Lacher im linken Occipitallappen.

Diagnose. Unter dieser Rubrik muss noch einmal betont werden, dass wir nicht eine bestimmte Krankheit hier behandelt haben. Die richtige Diagnose muss immer dahin gehen, die anatomische Grundlage der Krankheit mit zur Geltung zu bringen. Die Krankheit, welche wir praktisch hier im Auge haben, ist die Bronchiektase mit putrider Zersetzung des Bronchialsecretes. Die Casuistik der sogenannten putriden Bronchitis setzt sich so sehr aus diesen Fällen zusammen, dass alle anderen daneben verschwinden. Namentlich die reine Bronchitis mit putrider Zersetzung des Bronchialsecretes ist eine so seltene Krankheit, dass ich nur Versicherungen von Autoren gefunden habe, es gebe eine solche, aber eine überzeugende Krankengeschichte fehlt. Die Diagnose putride „Bronchitis“ verdankt ihre grosse Beliebtheit der Bequemlichkeit, mit der sie gestellt werden kann; in Wahrheit ist es keine genügende Diagnose, sondern es muss immer festgestellt werden, bei welchem Zustande der Lunge diese putride Zersetzung stattfindet.

Und da ist allerdings die grösste Schwierigkeit, zu entscheiden, ob die Bronchialwandungen im Allgemeinen intact sind oder ob ein jauchiger Zerfall in das Lungengewebe hinein vorgedrungen ist. Die Lungengangrän wird dann erkannt an ihrer grossen Neigung zu beträchtlicherer Hämoptoe und bei der mikroskopischen Durchsuchung des Auswurfs an dem Vorhandensein von fetzigen Massen, welche aus dem Lungengewebe stammen, wenngleich sie die charakteristische Eigenschaft desselben, namentlich schöne elastische Fasern, kaum noch in Spuren zeigen. Denn die elastischen Fasern gehen in der gangränösen Flüssigkeit äusserst rapid zu Grunde und sind daher schon zerstört, ehe noch der Gewebsfetzen, in dem sie liegen, zur Expectoration gelangt. Für die Beurtheilung des Falles am Krankenbette ist dieses Detail auch nicht so wichtig, wie man glauben sollte: das Entscheidende ist immer das Vorhandensein von Fieber und das Allgemeinbefinden. Jeder, auch ein scheinbar leichter Fall kann schnell septisch werden. Man denkt *a priori* natürlich, dass die Fälle mit intacter Lunge weniger gefährdet sind, als die mit afficirter Lunge, aber der Bronchiektatiker ist nicht sicherer und am Krankenbette muss man bei dem jetzigen Stande unserer diagnostischen Fähigkeiten jeden Fall für einen Bronchiektatiker halten, bei dem putrider Auswurf besteht und Lungengangrän nicht diagnosticirt werden kann. Putride Bronchitis im engsten Sinne des Wortes zu diagnosticiren, ist nicht möglich.

Besteht eine von früher her bekannte Erkrankung der Lunge mit chronischem Husten, unbestimmter Dämpfung, ohne dass Tuberkelbacillen ausgeworfen wurden, und stellt sich nun putrides Sputum ein, so ist schon daraufhin die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Bronchiektasen mit putrider Zersetzung zu stellen.

Wenn aus der Nachbarschaft irgend eine Höhle (also z. B. ein Empyem, ein Abscess von der Wirbelsäule, der Leber, der Lunge selbst), ein Echinococcussack sich in die Bronchien eröffnet, so kann der Auswurf die putride Beschaffenheit zeigen, und muss also bei plötzlichem Auftreten dieses stets an dergleichen gedacht werden.

Findet man den Tuberkelbacillus bei putridem Sputum, so darf man annehmen, dass die Wandung von tuberculösen Cavernen in den Zustand der Gangrän übergegangen ist, da es in solchen Fällen niemals bei der blossen Zersetzung des Bronchialinhaltes bleibt.

Behandlung. Die Behandlung des Zustandes besteht in der Bemühung, auf die Bronchien desinficirende Einflüsse so viel als möglich einwirken zu lassen. Die älteste Methode, welche sich bis heute noch der grössten Anerkennung erfreut, ist die der Inhalation von Terpentin. Indem man dasselbe auf heisses Wasser giesst und den Kranken direct mit dem Munde darüber tief athmen lässt, kann man dies sehr einfach und nützlich ausführen lassen. Besser ist es jedoch, wenn der Terpentin sich in einer Flasche nach Art der Spritzflaschen befindet, an der einen Seite befindet sich ein passendes Mundstück, an der anderen ein Gummigebläse, und so treibt man Luft durch die Flasche, welche mit Terpentindämpfen erfüllt ist, wenn die Flasche in heissem Wasser steht. Diese Luft wird von dem Kranken inhalirt. Später sind verschiedene Masken construirt worden, welche einen Schwamm vor Mund und Nase des Kranken halten, und auf diesen Schwamm wird Terpentin oder Carbolsäurelösung geträufelt. Mit Hilfe dieser Masken kann natürlich die Inhalation viel länger fortgesetzt werden als mit den Inhalationsapparaten.

Dennoch begnügt man sich damit jetzt nicht mehr, sondern man reicht dem Kranken gleichzeitig innerlich eine von den Substanzen, welche durch die Bronchialschleimhaut ausgeschieden werden und so desinficirend wirken. Auch hier ist der Terpentin vor Allem beliebt. Daneben kommen die Empfehlungen von Carbolsäure, Eucalyptustinctur, unterschwefligsaures Natron (Lancereaux), Benzoetinctur vor. Eichhorst hat das Myrtol eingeführt, und diese Empfehlung hat mehrfach beifällige Bestätigung gefunden. Auf eine tüchtige Unterstützung des Allgemeinbefindens durch kräftige Nahrung, Leberthran, Sorge für Bewegung in freier Luft wird immer sehr Bedacht zu nehmen sein.

Ist es gelungen, die putride Beschaffenheit der Sputa zu beseitigen, so tritt die Behandlung der Grundkrankheit wieder in ihre Rechte.

Tuberculose der Bronchien.

Die Tuberculose der Bronchien wird klinisch niemals als besondere Krankheit betrachtet und behandelt: man kennt sie nur im Vereine mit der Lungentuberculose, bei welcher sie nach der gewöhnlichen Annahme secundär auftritt. Allerdings ist diese Annahme nicht so ohne Weiteres feststehend. Man muss bedenken, dass wir in der grossen Mehrzahl der Fälle die Tuberculose als eine Krankheit auffassen müssen, welche durch die Invasion des Tuberkelbacillus in dazu geeignete Organe verbreitet wird. Geeignet ist dazu unzweifelhaft in erster Linie die Lunge von Individuen, welche durch Anlage oder auch Lebensweise einen niederen Grad von Widerstandskraft besitzen.

In welcher Weise diese Infection der Lunge stattfindet, ist durchaus nicht festgestellt. Es ist möglich, dass die Tuberkelbacillen inhalirt werden und auf diesem Wege zwischen den Bronchialepithelien Stellen finden, durch welche es ihnen gelingt, in das subepitheliale Gewebe einzudringen. Es ist möglich, dass die Bacillen bis in die Alveolen gelangen, dass sie hier den Weg nehmen, welchen auch Russ und Staub einschlagen, nämlich auf dem Wege der Lymphgefässe in die Bronchialdrüsen oder in die folliculären Apparate der Bronchien gelangen, dass sie hier sich ansiedeln und nun zu einer Vergrösserung und Verkäsung dieser drüsigen Apparate führen; durch ihre Vergrösserung kommen diese in die Bronchien, perforiren [1]) und ergiessen nun einen infectiösen Inhalt auf die Oberfläche der Schleimhaut, welcher von da in die verschiedensten Bronchien adspirirt werden und zu einer verbreiteten Weiterinfection der Lunge führen wird.

Die Möglichkeit endlich, dass die inhalirten Bacillen in den Alveolen selbst sich etabliren und dort sofort zur Entwicklung von käsigen Processen Anlass geben, ist auch zu erwägen.[2]) Ob alle diese Möglichkeiten

[1]) Michael, Jahrbuch für Kinderkrankheiten, neue Folge, XXII. S. 30, 1884.

[2]) Die Möglichkeit, dass nicht der Bacillus allein, sondern irgend welche Abkömmlinge, ungeformte Producte seiner Thätigkeit oder geformte Elemente, welche von ihm irgendwie gereizt und disponirt sind, die Erkrankung fortpflanzen, werden wir nach unseren jetzigen Kenntnissen kaum mehr in Betracht ziehen. Ganz definitiv beseitigt ist sie aber auch noch nicht.

stattfinden und welche am häufigsten stattfindet, kann ich aus den bis jetzt vorliegenden Arbeiten nicht für ausgemacht ansehen, und so gibt es sogar noch solche, welche zweifeln, ob die Infection der Lunge des Menschen auf dem Inhalationswege allein statthabe, ob nicht vielmehr die Einschleppung auf dem Gefässwege auch häufig stattfinde.

Die anatomische Untersuchung zeigt uns an den Bronchien zwei Processe: die käsige Bronchitis und die Entwicklung von Bronchialtuberkeln. Klinisch ist uns keiner dieser beiden bekannt; sie verschwinden verdeckt unter dem complicirten Symptomenbild der Phthisis. Eine primäre, geschweige eine reine Tuberculose der Bronchien kennt bis jetzt die Klinik nicht. Nichtsdestoweniger unterliegt es für mich gar keinem Zweifel, dass es eine primäre Bronchialtuberculose gibt, so gut wie eine solche des Larynx oder der Harnwege. Namentlich ist die Tuberculose der Kinder im Wesentlichen eine Bronchialtuberculose; sie zeichnet sich bekanntlich durch die Erkrankung der Bronchialdrüsen aus, mit welcher im Zusammenhange steht, dass zwischen den Schulterblättern sich eine ausgesprochene Dämpfung finden kann und gewöhnlich der Husten anfallsweise, paroxysmenartig ist. Sie zeichnet sich ferner aus durch die Seltenheit von Cavernenbildung, von Hämoptoe, von chronischen circumscripten Spitzenaffectionen, dagegen durch die Neigung zum Auftreten in einer lobulär pneumonischen Form und zu Metastasen in andere Organe, besonders seröse Häute. Bouchut braucht geradezu den Namen „bronchiale Phthise“.

Die Erkrankung der Bronchialdrüsen wird in einem besonderen Capitel behandelt werden.

Die tuberculöse Bronchitis zeigt eine Infiltration der Wand mit einer Masse von kleinen Zellen, welche zu einer gewaltigen Verdickung dieser Wandung führt. Diese Wandung ist in eine gelblich-weisse, homogene Masse verwandelt, welche nach aussen sich ziemlich scharf absetzt, an das Lumen mit der aus eingedicktem Secret und erweichtem käsigen Material bestehenden Masse angrenzt. Das Epithel wird zerstört, da wo diese Massen an dasselbe heranreichen, und die bröckeligen Massen ergiessen sich endlich frei in die Bronchien. Es besteht hier eine käsige Verschwärung der Bronchialwand. Diese käsige Bronchitis entsteht am meisten in den kleinsten Bronchiolen, da wo sie in die Acini sich öffnen, von dort schreiten sie weiter nach den grösseren Aesten vor.

Rindfleisch bildet geradezu den Beginn an der Uebergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini ab und erklärt diese Stelle für den regelmässigen Ausgangspunkt der Erkrankung. Doch habe ich nicht gefunden, dass diese Ausschliesslichkeit von anderen Autoren wiedergefunden und aufrecht erhalten würde. Es gibt ganz bestimmt auch Fälle, in denen sich die Erkrankung in grösseren Stämmen ansiedelt und von da aus nach den kleineren hin vorwärts schreitet.

Das Endstadium der käsigen Bronchitis ist die Verschwärung, wenn die Krankheit nicht Halt macht, sich begrenzt, sich resorbirt — Möglichkeiten, welche sicher vorhanden sind, wenn auch ihre Erfüllung nicht gerade häufig sein dürfte.

Die käsige Bronchitis hat ferner die grosse Neigung, in die Tiefe zu dringen und Veranlassung zu einer Entwicklung der Entzündung um den Bronchus herum zu geben. Diese käsige Peribronchitis bildet dann den Uebergang der Erkrankung der Bronchien zu der der Lungen.

Die käsige Bronchitis hat also einen wohlbestimmten Sitz, Ausgangspunkt und Verbreitungsbezirk, nämlich das unter dem Epithel der Bronchien gelegene Bindegewebe, welches sich als ein folliculäres Gewebe darstellt, sehr gefässreich (blut- und lymphreich) ist und nach aussen einigermassen durch die Ringfaserschicht der glatten Muskulatur begrenzt wird. Diese ist freilich keine Schranke für die Entwicklung, im Gegentheil wird sie stets in Mitleidenschaft gezogen, und immer weiter geht der Process, auch vor den Knorpeln nicht Halt machend.

Von der tuberculösen Bronchitis hat man sich bemüht, die Tuberculose der Bronchien streng zu scheiden und auch jetzt noch, wo doch die Ursache beider als identisch feststeht, hält man an dieser Unterscheidung fest. In Wahrheit stellt das herdweise Auftreten des echten Tuberkels gegenüber den diffusen Infiltrationen der käsigen Entzündung eine so andere Erscheinungsform dar, dass man auch ferner den Unterschied anerkennen wird: aber man weiss auch, dass hier doch nicht zwei wesentlich verschiedene Sachen vorliegen, sondern dass die eine die andere bedingt, ablöst, und dass wir in der grossen Mehrzahl der Fälle beides zusammen finden. Nur frische, ganz acut verlaufende Fälle von Miliartuberculose können uns die Bilder der reinen Tuberkel geben; die käsige Bronchitis ist nur eine chronische Krankheit, und stets werden sich auch hier bei sorgfältiger Durchmusterung echte Tuberkelknoten nachweisen lassen. Diese Knoten liegen in demselben bereits erwähnten folliculären Gewebe, welches zwischen dem Epithel und der Ringmuskelschicht vorhanden ist. Die Lagerung dieser Knötchen findet nicht selten in Anhäufungen statt; man kann bei Rindfleisch[1]) eine Abbildung von einer solchen Knötchengruppe finden, welche eben das Epithel durchbrochen hat und den ersten Substanzverlust hervorbringt. Diese Knötchen sind bekanntlich gefässlos, sie verkäsen und brechen nun nach der Schleimhautoberfläche auf. So entsteht das Tuberkelgeschwür. Wegen seiner linsenförmigen Gestalt wird es oft das lenticuläre genannt. Im Beginne seiner Entwicklung ist es aber viel kleiner als eine Linse. Dieses Geschwür hat bekanntlich eine äusserst geringe Neigung, zu heilen, eine viel grössere,

[1]) Ziemssen's Handbuch, Bd. V, 2. Aufl., S. 192.

nach der Seite und in die Tiefe zu wachsen. Dabei besteht eine ganz besondere Neigung, der Verbreitung der Lymphgefässe zu folgen. An und in den Lymphgefässbahnen klettert die tuberculöse Infection in die Tiefe und gelangt so, durch die Dicke der Schleimhaut hindurch, in das peribronchitische Gewebe. Es bildet sich die peribronchitische Entzündung aus, in der wir ein schwieliges Gewebe, aber reich an Zellen, Zellrudimenten und Zellkernen, finden, in welches Haufen und Häufchen von Tuberkeln eingestreut sind.

Es sind mir aber auch Bilder vorgekommen, welche unzweifelhaft darthun, dass dieser tuberculöse Process auch von Schleimdrüsen ausgehen kann. Man findet dann eine solche in ihrem grössten Theile infiltrirt, während noch einzelne Acini erhalten sind und das benachbarte folliculäre Gewebe intact erscheint. Diese Tuberkelknötchen, welche sich in den Schleimdrüsen bilden, zeichnen sich durch ihren tieferen Sitz von denen aus, welche sich im folliculären Gewebe bilden. Sie führen zu einer Erweiterung der Ausführungsgänge und an der Mündung derselben bilden sich dann die ringförmigen Erosionen, welche ebenfalls den pathologischen Anatomen schon lange bekannt sind, welche man aber nicht leicht mit den lenticulären Geschwüren der durchbrechenden Tuberkelknoten verwechseln wird.

Im Anhange mag hier erwähnt werden, dass auch die Lepra in einer sehr ähnlichen Weise in den Bronchien beobachtet worden ist, nämlich auftretend in Form von Knoten und in Form von Infiltraten, beide neigend zur Bildung von Zerfallsproducten und zu Geschwürsbildungen auf der freien Oberfläche der Schleimhaut. Das Krankheitsbild ist das einer äusserst langsam verlaufenden Phthise.

Syphilis der Bronchien.

Virchow, Archiv. Bd. XV. S. 310.

Wagner, Archiv der Heilkunde, IV, S. 222, 1863.

Fall von diffusem Syphilom des Larynx, der Trachea, der Bronchien.

Verneuil. Syphilitische Verengerung der Trachea und der linken Bronchien. Union méd., Nr. 29, pag. 462, 1866.

Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. II, S. 541, 1867.

Geschwür im rechten Bronchus, zahlreiche Bronchiektasen. Tod durch Eröffnung eines Astes der Pulmonalarterien.

Kelly, Transaction of pathol. Soc., Bd. XXIII, 1872.

Hat den Parallelfall: syphilitisches Geschwür des rechten Bronchus, da wo derselbe sich zuerst theilt. Eröffnet sich in *A. pulmonal. T.*

Pege-Smith. Syphilitische interstitielle Pneumonie. Gerade an der Bifurcation waren beide Bronchien sehr verengert und missgestaltet. Die rechte Lunge so gut wie frei, im Wesentlichen emphysematös, die linke fest verwachsen. Hier hauptsächlich interstitielle Wucherungen und Bronchiektasen. Bronchialdrüsen und Mediastinaldrüsen frei! Transaction of pathol. Soc. of London. Bd. XXVIII, pag. 334, 1877.

Schnitzler. Die Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wien 1880.

Ewart. Neben den Larynx bis hinunter in die Bronchie, besonders den linken, der auf die Dünne eines Gänsekiels reducirt ist. Interstitielle Peribronchitis. Keine Bronchiektasen. Transaction of pathol. Soc., 1880.

Kopp. Syphilis der Trachea und der Bronchien. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXII, S. 305.

Zwei Fälle, in denen neben den Bronchien auch Trachea und Lunge stark afficirt sind.

Silcock, Transaction of pathol. Soc., Bd. XXXVII, pag. 115, 1886.

Syphilitische ulcerative Bronchitis.

Packer, ebenda, S. 119.

Enorme Verengerung der Hauptbronchien durch Verdickungen der Mucosa. Diese Verengerung erstreckt sich weit auf die kleinen Aeste. Die Lungen zeigten ausgezeichnete interstitielle Wucherungen. in den peripheren Bronchien und Alveolen fanden sich auch Bronchiektasen.

Schech. Beitrag zur Lehre von der Syphilis des Larynx, Trachea und Bronchien. Intern. klin. Rundschau, 1887.

Gullion, Transaction of pathol. Soc., Bd. XL, 1889.

Beschreibt ein syphilitisches Geschwür am unteren Ende der Trachea und im Beginne der Bronchien, besonders den linken Bronchus verengernd.

Lancéraux, La syphilis des voies respir. Sem. méd., 1891, Nr. 1.

Favraud. Rétrécissement syph. des Bronchus. Journal de méd. de Bordeaux, 31. Mai 1891.

Kernig, Petersburger med. Wochenschr., Bd. XVIII, 1891.
Stenose des rechten Bronchus durch Syphilis. Respirationsbewegung aufgehoben. Trompetenton beim Sprechen (Polichinellstimme). Zischen beim Husten.
Die Lehrbücher über Syphilis.

Das Vorhandensein der secundären Syphilis in den Bronchien ist nicht festgestellt. Da zu ihrer Diagnostik an dieser Stelle die Augen nicht helfen können, so kann man höchstens deduciren, dass Schnitzler und Andere bei Secundärsyphilitischen in der Trachea rothe Flecke, leicht hervortretend, gesehen haben, welche sehr bald wieder verschwanden und sich also ähnlich einem maculösen oder papulösen Exanthem auf der äusseren Haut verhielten. Es ist anzunehmen, dass solche auch auf der Bronchialschleimhaut vorkommen können. Sie machen aber jedenfalls sehr geringe Symptome, denn allerdings führen die Handbücher über Syphilis an, dass im secundären Stadium die Kranken gelegentlich auch über ein Gefühl von Kitzel im Halse klagen, Husten und Auswurf haben. Gintrac spricht geradezu von syphilitischem Husten.

In der Trachea sind Papeln von Seidel und Mackenzie gesehen worden, Schnitzler beobachtete Katarrh, welcher mit Roseola entstand und unter der antisyphilitischen Behandlung verging, sowie auch Katarrh, welcher als Fortsetzung einer specifischen Laryngitis und Tracheitis imponirte. Wir können also nicht zweifeln, dass es eine *Bronchitis syphilitica secundaria* gibt. Sie verschwindet jedenfalls neben den anderen Symptomen der Krankheit und hat zur Zeit keine praktische Bedeutung.

Die tertiäre Syphilis der Bronchien kann wie alle tertiären Symptome sehr früh und sehr spät erscheinen; von einem charakteristischen Eintreten ist nichts bekannt. Sie gesellt sich am häufigsten zur Syphilis des Rachens und Larynx, dann zu denen der Lunge, Testikel, Leber und Milz (Marfan). Die Affectionen sitzen am häufigsten in der Nähe der Bifurcation oder sind direct fortgeleitet von dem untersten Ende der Trachea, wo die Syphilis sich ja verhältnissmässig gern ansiedelt.

Zunächst entwickelt sich ein Infiltrat, das Gumma, welches, umschrieben von der Grösse einer Linse bis zu der einer Walnuss, einzeln und multipel bestehen kann oder diffus weitere Strecken der Schleimhaut ergreift. Es bleibt auch nicht auf die Schleimhaut beschränkt, sondern kann die ganze Wand ergreifen, die Knorpel selbst eigenthümlich sclerosiren. Diese Infiltrate zerfallen, und wie das Infiltrat kann auch der Zerfall verschieden weit und verschieden tief dringen. Wenn der Zerfall ein tiefgreifender wird, so kommt es endlich im Stadium der Heilung zu entstellenden Narben. Auf zwei Arten kommen also die so gefürchteten syphilitischen Stenosen zur Entwicklung. Zuerst durch die syphilitische Infiltration. Die Schleimhaut wird enorm verdickt bis auf das Acht-, ja Zehnfache ihres normalen Durchmessers, das Epithel geht verloren und

das unter ihm liegende Gewebe ist in ein faseriges, verdicktes, hartes Bindegewebe verwandelt, in dem man stellenweise Haufen von reichlichen Rundzellen sieht, die, wenig scharf abgegrenzt, sich allmälig in die Umgebung verlieren. Auch die Schleimdrüsen gehen unter dieser Wucherung zu Grunde. Ja, dieselbe bringt Veränderungen der Knorpel zu Stande, sie erstreckt sich auf die ausserhalb der Knorpel liegenden Schichten, bildet die *Peribronchitis syphilitica* und sendet reichliche Ausläufer in das interstitielle Gewebe der Lungen hinein. Allmälig aber tritt das zweite Stadium ein. Es schwindet der Zellreichthum der Infiltration immer mehr, dieselbe schrumpft theils, theils geht sie durch Verschwärung zu Grunde. Aber die Gefahr der Stenosirung wird nur vergrössert, denn jetzt bildet sich ein narbiges Bindegewebe, welches noch fester als vorher die Bronchien umschnürt und verzerrt. Die Verengerung kann die allerverschiedensten Gestaltungen und Ausdehnungen darbieten.

Lancereaux beschreibt auch eine primitive Chondritis und Perichondritis (ohne Affection von Mucosa und Submucosa), in deren Gefolge die Wandungen einsinken und eine verengerte, sehr harte Röhre bilden, welche die Länge von 1 *cm* erreichen kann.

Da die Erkrankung gerne auf das peribronchitische Gewebe übergreift, so entwickelt sich eine syphilitische Peribronchitis und interstitielle Pneumonie als Complication der Syphilis der Bronchien in grösserer oder geringerer Ausdehnung fast stets.

Man hat zwei Arten unterscheiden wollen: die circumscripte Infiltration des Gumma, welches zur Bildung von Geschwüren und Narben an der Stelle seines Sitzes führt, und die diffuse Infiltration, welche zu atrophischer Schrumpfung der Schleimhaut und zu diffuser Peribronchitis führt. Klinisch diese beiden Sachen auseinander zu halten, dürfte jetzt noch nicht möglich sein, zumal sie oft miteinander einhergehen. Aber ein Unterschied in Symptomen und Verlauf muss sich unzweifelhaft zeigen, wenn die eine oder die andere Form besonders vorwaltet. Die erste macht mehr Hämoptoe, beschränkt sich auf die grossen Bronchien: die zweite macht keine Hämoptoe, wuchert an den Bronchien bis in die Lunge hinein und führt zu erheblichen cirrhotischen Veränderungen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt in einer sehr insidiösen Weise, die Kranken husten etwas, aber die Sache macht den Eindruck einer gewöhnlichen Bronchitis. Zuweilen jedoch wird die Aufmerksamkeit des Arztes frühzeitig erregt durch auffallende Blutbeimischungen zum Auswurf, welche den Verdacht der Phthisis nahelegen. Allmälig können sich nun Stenosenerscheinungen hinzugesellen, welche oft merkwürdig erleichtert werden, wenn der Auswurf reichlicher und blutiger wird, während sie sich verschlimmern, wenn er spärlich und rein schleimig-eitrig ist. In anderen Fällen etabliren sich aber Stenosenerscheinungen

überhaupt nicht, es entwickelt sich ein hectisches Fieber und der Verlauf nimmt den Habitus der Phthise an. Daher wird mit Recht der Name „*Phthisis syphilitica*“ angewendet. Nicht selten complicirt er sich dann mit Tuberculose und die syphilitische Grundnatur des Leidens wird gänzlich verkannt.

In einer gewissen Zahl von Fällen entwickeln sich andere Complicationen, welche dann wieder der Krankheit einen besonderen Charakter verleihen, vor Allem Bronchiektase, aber auch Lungengangrän und Bronchopneumonie, sogar acutes Lungenödem ist zu fürchten.

Die rechtzeitige **Diagnose** der Krankheit ist leicht auf Grund einer sorgfältigen Anamnese, und da wo Syphilis des Pharynx oder der Trachea offenbar ist. Wenn aber diese frei sind, so wird die Diagnose schwierig, doch kann sie, da der Ausschluss von Tuberculose auf Grund negativer Resultate beim Suchen nach Bacillen möglich ist, jetzt immer schon viel leichter als in früherer Zeit gestellt werden. Da, wo die Krankheit sich mit Tuberculose complicirt, wird der Antheil der Syphilis an dem Krankheitsbilde sehr schwer festzustellen sein. Diese Fälle sind bisher von den Klinikern noch nicht genügend beobachtet worden und seien ihrer Aufmerksamkeit empfohlen.

Zu Verwechslungen können namentlich alle Krankheiten führen, welche erhebliche Stenosenerscheinungen, sei es einseitige, sei es doppelseitige, machen. Die letzteren fallen dann unter den Symptomencomplex der Trachealstenose. Besonders sind anzuführen: Aneurysmen der Aorta und der grossen Arterien, Tumoren des Mediastinums.

Die **Behandlung** beruht in der Anwendung von Quecksilber und Jodkalium, combinirt. Die Gefahr des Leidens ist so gross, dass diese Behandlung durch keine andere Rücksicht verdrängt oder verzögert werden darf. Auch die vollständig ausgebildete Stenose ist keine Contraindication, denn meist werden in der Nähe der alten Narbenprocesse noch jüngere, der Rückbildung fähige sich ansiedeln. Die Stenose kann durch Tracheotomie nicht gebessert werden, doch hat man von der gemachten Oeffnung aus Versuche mit Dilatatorien gemacht, welche in geeigneten Fällen weiter anzustellen sind.

Tumoren der Bronchien.

Die Tumoren der Bronchien sind äusserst seltene Vorkommnisse; die Casuistik weist auf:

1. Einen Fall von submucösem Lipom, welches den linken Hauptbronchus fast vollständig ausfüllte. Bei Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. III, S. 25, 1861.

2. Einen Fall von Colloidstruma im rechten Hauptbronchus. Ein haselnussgrosser Tumor, welcher als ausgehend von einem versprengten Theil der Thyreoidea angesehen wird. Die Folge war Dilatation der Bronchialäste, Cavernenbildung, Empyem. Radestock, Ziegler und Nauwerk, Beiträge, III, 1888.

3. Ein intrabronchiales Chondrom bei einer 61jährigen Frau im unteren Aste des den Mittellappen versorgenden Bronchus. Der letztere war verengt und hinter der verengten Stelle fand sich eine grosse Höhle, der erweiterte Bronchus, in welche der Tumor hineinragte. Es war ein von der Wand des Bronchus ausgegangenes Chondrom, welches sich theilweise im Zustande der Verkalkung befand; im bindegewebigen Theil fand sich das Blutgefässsystem beträchtlich erweitert, also Chondro-Angiom. Siegert, Virchow's Archiv, Bd. CXXIX, S. 419.

4. Papillom an der Bifurcation der Trachea. Siegert, Virchow's Archiv, Bd. CXXIX, S. 413. Wurde bei der Section zufällig gefunden, ragte in den rechten Bronchus und füllte die Trachea scheinbar aus, während des Lebens sollen aber keine Athembeschwerden bestanden haben.

5. Chiari.[1]) Eine Mischgeschwulst von Lipom, Chondrom, Adinom in eine Bronchiektase hineingewuchert.

6. Derselbe.[1]) Eine Geschwulst aus Drüsengewebe, schleimführende Höhlungen enthaltend, ebenfalls in einer Bronchiektase.

7. Macintyre[2]) operirte einen Kranken wegen papillomatöser Wucherungen im Kehlkopfe. Nachdem dieselben beseitigt waren und die Laryngoskopie nichts Abnormes mehr nachweisen konnte, bestanden doch asthmatische Anfälle fort, auf deren Höhe unter mässiger Blutung ein Stück papillomatösen Gewebes ausgehustet wurde.

8. Laboulbène, citirt bei Chiari. Ein Lipom, welches aber auch Spindelzellen (glatte Muskelfasern?) enthielt.

9. Williams, in den Transact. of pathol. Soc., Bd. XXIV, beobachtete einen krebsigen Tumor des Mediastinums, bei welchem sich merkwürdige zottige Auswüchse der Bronchialschleimhaut, und zwar wesentlich der rechten Lunge, gebildet hatten, welche die Veranlassung zur Dilatation der Bronchien geworden waren. Der rechte Bronchus war so verengert, dass das Athemgeräusch rechts unten fehlte.

---

[1]) Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 51.

[2]) Journal of laryngol., Vol. VII, nach Centralblatt für Chirurgie, 1893, Nr. 50.

Nur von Carcinomen habe ich mehrere Fälle sammeln können.

Ebstein, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 42. 2 Fälle.

Handford, Transaction of the pathol., Soc., London 1889, Bd. XL. Primäres Carcinom des linken Bronchus.

Dorsch, Dissertation, Tübingen 1886. Ziegler's Beiträge, II. Primäres Carcinom des rechten Bronchus.

Körner, Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 11. Carcinom des rechten Bronchus. Obstructionsatelektase der Lunge.

Rokitansky sagt im Lehrbuch, III, S. 26: „An den Bronchien beobachtet man bisweilen eine vom Bronchialstamme an auf seine Verästelung fortgesetzte krebsige Entartung, wobei die Wände der Bronchien verdickt, rigid, das Lumen derselben verengert, die innere Fläche derselben höckerig, uneben erscheinen. Die Entartung trifft mit Carcinom der Bronchialdrüsen, mit ausgebreitetem Carcinom der Costalpleura zusammen und geht ohne Zweifel von ihnen aus." Jetzt würde man dies ohne Zweifel gerade im umgekehrten Sinne deuten.

Reinhard, Archiv für Heilkunde, 1878, Bd. XIX, S. 369, beschreibt ein Carcinom, dessen Ausgang vom Epithel der Bronchialschleimhaut Birch-Hirschfeld für wahrscheinlich erklärt.

Stilling, Virchow's Archiv, 1881, Bd. LXXXIII, S. 77, bringt fünf Fälle von Lungenkrebs, unter denen wenigstens der erste mit Sicherheit von den grossen Bronchien ausgeht, und neigt sich der Meinung von Birch-Hirschfeld zu, dass alle Lungenkrebse primär von den Bronchien ausgehen dürften. Er schildert namentlich in mehreren Fällen ausgezeichnet, wie die Krebswucherung einerseits in den Bronchien, andererseits in den Lymphgefässen der Bronchialwandung fortschreitet.

Ehrich, Dissertation, Marburg 1891. beschreibt drei Fälle von Lungencarcinom, von denen wenigstens im zweiten als Ausgangspunkt der rechte Hauptbronchus wahrscheinlich ist.

Langhans, Primärer Krebs der Trachea und Bronchien. Virchow's Archiv, Bd. LIII, S. 407.

Chiari l. c. Im Hilustheile des unteren linken Lungenlappens fand sich ein Tumor, welcher mit dem Verlaufe der Bronchien in die Lunge ausstrahlte. Er bestand aus papillären Wucherungen, bedeckt mit einem hohen cylindrischen Epithel, welches aus einer Wucherung des Bronchialepithels hervorgegangen schien. Es fanden sich Metastasen in der Pleura, in den Bronchialdrüsen, im Grosshirn, Leber und Milz.

Bennet, Transaction of pathol. Soc., Bd. XXII. Carcinom der Mamma, Metastasen in die Lunge, genau dem Verlauf der Bronchien sich anfügend. Bronchien erweitert, gelegentlich stark sackförmig, Wandungen verdickt. Bronchialdrüsen frei.

Bristowe, Transaction pathol. Soc., Bd. XIX, S. 228, beschreibt einen Fall von Carcinom der Cardia und des unteren Theiles des Oesophagus. Hier befand sich eine Metastase an der Lungenwurzel, von der aus die Tumormasse der Verbreitung der Bronchien und Gefässe folgte, so dass die feinsten Verzweigungen in dieselben eingebettet waren. In der Bronchialschleimhaut kleine, opake Flecke. Bronchialdrüsen in Tumoren verwandelt.

Rebitzer, Münchener Dissertation, 1889. Fall 22. Carcinom in der Mitte des Oesophagus. Trachea von der Bifurcation an nach aufwärts von gelb-weissen Krebsknoten besetzt oder von zerfallener Krebsmasse. Ebenso im linken Hauptbronchus. Abgelöste Partikel der Neubildung in beiden Hauptbronchen.

Die letzten Fälle, offenbar secundäre, haben keine Bedeutung für unsere Zwecke. Auch unter den ersten ist nicht immer die Abstammung

ganz klar. Jedenfalls ist aber eine gewisse Zahl sicherer Fälle von Bronchialkrebs vorhanden und sie wird sich bei weiterer Aufmerksamkeit schnell vermehren. Es ist sogar die Ansicht vorhanden, dass der grösste Theil der Lungenkrebse als von den Bronchien ausgehend zu betrachten sei. Diesem theoretischen Streite werden wir hier nicht folgen, für die Praxis aber können wir die Tumoren, welche von den grossen Bronchien ausgehen und bronchiale Erscheinungen machen, von denen unterscheiden, welche in der Lunge sitzen und bei welchen Lungenerscheinungen (lobuläre Infiltrate, Exsudate in die Pleura) das Krankheitsbild beherrschen. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse unterscheidet auch Ebstein die Form, welche auf die Bronchien wesentlich beschränkt bleibt, von derjenigen, welche in grösserer Ausdehnung auf die Lunge übergeht. Diese letzteren finden hier keine Aufnahme. Die ersteren zeichnen sich also stets dadurch aus, dass Verschluss oder Verengerung eines grossen Bronchus nachweisbar sind. Abgesehen von den hiefür charakteristischen Erscheinungen (vgl. Bronchostenose), sind dann noch folgende Symptome beobachtet: Auswurf meist katarrhalisch, hie und da Auswurf einer meist geringen Menge von Blut. Auch will man in seltenen Fällen charakteristische Kernelemente für Krebs gefunden haben. Es fehlen aber gerade hiefür die überzeugenden Belege. Die Schwellung von Lymphdrüsen kommt sowohl am Halse wie in der Achselhöhe vor und ist hier natürlich ein sehr wichtiges Zeichen. Ebenso ist auf die Kachexie und auf gelegentliche geringe Fieberbewegungen zu achten. Der Schmerz ist meist von einer auffallenden Hartnäckigkeit und Heftigkeit und nimmt gern den Charakter einer bestimmten Neuralgie, einer Intercostalneuralgie, einer Phrenikusneuralgie, einer solchen der *Plexus aorticus* oder *Plexus pulmonalis* an.

Die Krankheit verläuft entweder völlig latent oder unter dem Bilde einer Pleuritis oder unter dem einer chronischen ausgedehnten Lungeninfiltration.

Bronchiektasie.

Aeltere Literatur siehe bei Riegel oder Biermer, Virchow's Archiv, Bd. XIX.

Thissen, Beobachtungen über Bronchiektasie, Dissertation, Würzburg 1879.

42 Fälle (32 männlich, 10 weiblich). Am häufigsten ist der linke und dann der rechte Unterlappen befallen.

H. Müller, Zur Entstehungsgeschichte der Bronchialerweiterungen. Dissertation, Halle 1882.

Am untersten Ende des linken Hauptbronchus sitzt ein Tumor von der Grösse einer Kirsche, welcher dessen beide Aeste hier unvollständig verschliesst. Ausgedehnte Bronchiektasen.

Richardière, Centralblatt für klin. Medicin, 1885, S. 335.

3jähriges Mädchen. Pleuritis, Lungenschrumpfung, ausgedehnte Bronchitis.

Abelmann, Petersburger med. Wochenschr., Bd. XVI, S. 102.

Bronchiektase nach Keuchhusten.

Ronde, Ueber die Aetiologie der Bronchiektase. Dissertation, Würzburg 1886.

Fall, welcher für die ätiologische Bedeutung der Pleuritis spricht.

Bamberger, Veränderungen der Röhrenknochen bei Bronchiektase. Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 11.

Nicaise, Dilatation des bronches. Revue de Méd., 1893, no. 9.

Cayley, Transact. path. Soc., Bd. XXXV, 1884, S. 12.

Der untere Lappen der linken Lunge war der Sitz erheblicher Bronchiektasen. Im Gehirn fanden sich zwei Abscesse: einer im rechten *Centrum seni ovale*, bis zur oberen Parietalwindung reichend, der andere im linken Temporallappen.

Vergleiche die Literatur über Syphilis, über Erkrankungen der Bronchialdrüsen, über Fremdkörper.

Die Erweiterung der Bronchien ist kein seltener Zustand, wenn man alle geringeren Grade, welche bei den verschiedensten Erkrankungen der Lunge vorkommen, mit in Betracht ziehen will. Es gibt keine schwerere Veränderung des Lungenparenchyms, bei welcher man nicht hier oder dort eine Ausbuchtung oder Erweiterung wahrnehmen könnte; so lange dieselben eine geringe Ausdehnung haben, wohnt ihnen eine klinische Bedeutung nicht bei, aber da eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist, so können auch die unbedeutenden Formen nicht unberücksichtigt bleiben, sie sind für das Verständniss des Zustandes nöthig. Bei der Schilderung der Symptome wird das klinische Bild entworfen werden, welches sich mit dem pathologisch-anatomischen keineswegs deckt.

Es gibt so verschiedene Formen der Bronchiektasen, dass man sie nicht zusammen behandeln darf. Ich glaube, dass die jetzt schon herrschende grosse Verwirrung durch das Zusammenwerfen verschiedener Formen entstanden ist und dass wir vor allen Dingen, um mehr Klarheit zu gewinnen, eine gute Eintheilung haben müssten. Aber da liegt die Schwierigkeit. Ich mache für diese Abhandlung folgende Unterabtheilungen:

1. Die entzündliche Bronchiektase, gewöhnlich schlechthin die sackförmige genannt; aber die Form ist bei diesen Eintheilungen nicht massgebend, und so möchte ich die von der Form abgeleiteten Namen nicht weiter für die klinische Darstellung führen.

2. Die vicariirende Bronchiektase, gewöhnlich cylindrische genannt, weil meist die Ausdehnung der Bronchien eine gleichmässig cylindrische ist; es finden sich in der Lunge keine für die Bronchien wesentliche entzündliche Veränderungen.

3. Die angeborene Bronchiektase.

4. Die atelektatische Bronchiektase.

Es gibt in der Literatur eine ganze Menge von Bronchiektasiefällen, welche man nicht wird classificiren können. Nicht selten findet man sie bei Krankengeschichten, die nicht die Bronchiektasie zum Gegenstande der Betrachtung machen und in denen beiläufig von Bronchiektasen gesprochen wird, so dass man sich gar keine Vorstellung über das Wie und Woher machen kann.

Die Eintheilung in die hypertrophirende und in die atrophirende Form der Bronchiektasien war schon von den ersten Schriftstellern über diese Zustände versucht worden. Biermer unterscheidet Bronchiektasen mit entzündlicher Verdickung der Wandungen, solche mit reiner Atrophie der Wandungen und gemischte Formen. Die Fälle von reiner Atrophie müssen meines Erachtens ausgeschieden werden, denn sie finden sich da am schönsten, wo eine Entzündung nicht nachweisbar und ganz und gar nicht wahrscheinlich ist. Aus diesen Fällen habe ich daher meine zweite Unterabtheilung gebildet. Das, was wir gewöhnlich in der Praxis vor uns haben, wenn wir Bronchiektasie diagnosticiren, ist die erste oder die dritte Form von Biermer. Hier ist die Entzündung ganz regelmässig nachweisbar, ihre Producte sind in der Bronchialwand und dem umliegenden Lungengewebe bald hier, bald dort deutlicher ausgesprochen.

Ueber die Vertheilung der Bronchiektasen auf die verschiedenen Theile der Lunge finde ich eine Statistik bei Lebert und füge hinzu die Fälle von Trojanowski:

Rechte Lunge	15—40	Linke Lunge	13—42
Oberer Lappen	4—14	Oberer Lappen	2—10
Mittlerer Lappen	1— 2	Unterer Lappen	2—14
Unterer Lappen	6—11	Ganze	9—18

Mittlerer und unterer Lappen	1— 3	Beide Lungen	26—35
Ganze	3—10	Gleichmässig	15—14
		Vorwiegend rechts	3—10
		„ links	8—11

Doch sind diese Zahlen werthlos, da unzweifelhaft zu verschiedene Processe zusammengeworfen sind.

I. Die entzündliche Bronchiektase.

Pathologisch-anatomisches. Die ältere pathologische Anatomie, welche namentlich von den französischen Autoren begründet ist, unterscheidet die Bronchiektasen in erster Linie nach ihrer Gestalt. Aber diese Art der Unterscheidung genügt jetzt entschieden nicht mehr; leider hat man sich über eine andere noch nicht geeinigt. Unter den entzündlichen Bronchiektasen kommen solche jeder Gestalt vor; am häufigsten sind ja allerdings die sackförmigen, aber auch die spindelförmigen und die cylindrischen können entzündlich sein. Namentlich die letzteren sind aber bei den anderen Formen fast die Regel, und so kommt es, dass man in der Praxis auch jetzt noch gelegentlich unter sackförmigen die entzündlichen und unter cylindrischen die nichtentzündlichen versteht. Ich werde aber diesen Sinn nicht ohne Weiteres in diese Bezeichnung legen.

In der cylindrischen Form behalten die befallenen Bronchialzweige die anfängliche Weite, ohne sich im Verlaufe zu verjüngen, ja sie nehmen im Verlaufe oft noch an Weite zu. Oft geht das erweiterte Stück dann ganz plötzlich, seltener allmälig, in die Röhren von normalem Caliber über. Ebenso plötzlich kann aus einem Bronchus von kleinerem Umfange ein bedeutend weiterer entspringen. Diese Form findet sich meist an den Röhren dritter und vierter Ordnung. Sind aber die terminalen Bronchien befallen, was nach Infarcten und Bronchopneumonien vorkommt, so erhält man auf dem Schnitte den Anblick eines cavernösen Gewebes. Die Spindelform ist nur eine Nebenform der cylindrischen; wenn mehrere Spindeln hintereinander an einem Bronchus liegen, so spricht man auch von einer Rosenkranzform. Diese kommt besonders in den Lungenspitzen vor. Cruveilhier hat noch die Erweiterung des gesammten Umfanges (dilatation circonférentielle) von der seitlichen Ektasie (dilatation ampullaire latérale) unterschieden, ohne dass diese Eintheilung einen besonderen Werth gewonnen hätte.

Die klinisch wichtigste Form ist die sackförmige; auch diese gehört vielmehr den kleineren als den grossen Bronchien an. Gewöhnlich verhält sich ein solcher Sack so, dass zwar von der Trachea aus der Eingang erhalten ist, dass aber Ausgänge fehlen. Der Zugang kann durch normale, durch erweiterte, aber auch durch verengerte Bronchien führen.

Wenn die Endstücke der Bronchien, die Infundibula sich erweitern, so werden auch die einmündenden Alveolen in Mitleidenschaft gezogen, und durch Atrophie ihrer Septa entstehen kleine Höhlen, welche man als Pulmonalvacuolen bezeichnet hat. Sie können den bei Emphysem vorkommenden Erweiterungen ganz gleich sein. In manchen Fällen sind die Säcke nicht nur ohne Ausgang, auch der zuführende Bronchus ist obliterirt, und man hat dann eine Cystenbildung vor sich. Volumen und Zahl der Säcke sind natürlich ganz verschieden. Man hat Höhlen gefunden, welche die Grösse eines Hühnereies besitzen, wenn sie auch meist nur zwischen der einer Kirsche und einer Walnuss schwanken; die kleineren sind in der Regel zahlreicher und sitzen in der Peripherie, die grossen sind vereinzelt und central gelegen. Man hat Fälle, wo eine ganze Lunge in ein Schwammgewebe verwandelt ist. Oft findet man cylindrische, spindelförmige, sackförmige Höhlen nebeneinander und sieht, wie eine Form in die andere übergehen kann.

Die Bronchialwandung an den ektatischen Stellen ist niemals eine normale. In den leichtesten Fällen ist doch die Wandung im Zustande des Katarrhs, das Epithel bleibt nur stellenweise erhalten, die Schleimhaut ist durch Zellinfiltration verdickt und die normale Elasticität ist durch deren Einfluss herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Wenn der Katarrh aber längere Zeit besteht, so führt er zu Hypertrophien. Die Schleimhaut ist so uneben, dass sie mit kleinen Zotten bedeckt erscheint, und die unter ihr gelegenen Drüsen und Knorpel werden ebenfalls hypertrophisch; ja an dieser Hypertrophie nimmt auch das Bindegewebe sogar der äusseren Bronchialwand theil und dasselbe wuchert von da in die Alveolarsepta hinein. Nach einer gewissen Zeit verfällt das Bindegewebe einer narbigen Schrumpfung, die Schleimhaut selbst schwillt ab und wird atrophisch: dieselbe zieht aber nicht mehr glatt dahin, sondern uneben; in der Bronchialwand sind allerlei Wülste. Theils ist der Knorpel doch vergrössert geblieben, obgleich er in anderen Fällen sicher mit atrophirt, theils ist die Muskularis und das elastische Gewebe unregelmässig atrophirt und das Bindegewebe tritt hervor, bildet Trabekeln. Man nennt daher diesen Zustand auch die trabeculäre Degeneration der Wandung.

Das Bindegewebe nimmt in manchen Fällen mehr die Stellen der längs verlaufenden elastischen Fasern ein, und es entsteht dann eine Längsstreifung; ersetzt es mehr die quer verlaufende Muskulatur, so entsteht eine Querstreifung; endlich kann auch, wenn es in beiden Richtungen entwickelt ist, ein gegittertes Aussehen entstehen. In manchen Fällen hat man aber auch hypertrophische Muskelmassen gefunden. Das Resultat ist doch immer, dass die Bronchiektasen eine dicke Wandung erhalten. Nun gibt es aber Fälle, wo die Erweiterungen ganz dünne Wände bekommen, wo die Veränderung also von dem Processe begleitet ist, welchen

wir als atrophirenden Katarrh kennen. Diese Form kann als ein Endstadium des eben geschilderten Processes auftreten, aber es ist dann immer nur ein Theil der Bronchialwände atrophisch; daneben sind immer noch verdickte Massen, und die interstitiellen Processe, welche in mächtigen Narbenzügen durch die Lunge sich verbreiten, begleiten und kennzeichnen die Form. Das Epithel wird vielfach als erhalten angegeben, weil man oft aus den Bronchiektasen Flimmerzellen erhalten kann. Doch ist es in seiner Continuität sicher nicht erhalten, sondern in beträchtlicher Ausdehnung geht es ganz zu Grunde oder wandelt sich in solches Pflasterepithel um, wie wir es bei der Bronchitis kennen lernten. Aber es ist ganz richtig, dass man bei sorgfältigem Suchen an geschützten Stellen oft noch sehr wohlerhaltenen Strecken von Flimmerepithel begegnet.

Die Wandungen der Bronchien gehen oft noch weitere, schwerere Veränderungen ein. Erstens können sich Verkalkungen bilden, welche mit Vorliebe die Knorpel aufsuchen, aber auch im Bindegewebe und in den Muskeln, ja bis in das Epithel hinein findet man Kalkkörnchen abgelagert. Zweitens bilden sich oberflächliche Ulcerationen, welche sich mit eigenthümlich grau-gelben, stinkenden Belegen überziehen können. Diese Ulcerationen können dann wieder zu Narbenbildungen, zu Bindegewebswucherungen und zu Schrumpfungen Veranlassung geben. Aber sie können auch Ausgangspunkt einer Lungengangrän werden. Drittens kommt es zu einer ganz erheblichen Veränderung in den Gefässen:[1]) dieselben können sich sehr gleichmässig erweitern, so dass in der Submucosa ein cavernöses Maschenwerk liegt, oder sie bilden massenhafte kleine Aneurysmen.

Auch zu adhäsiven Vorgängen und Verwachsungen der bronchiektatischen Wände kommt es oft. Wir haben schon gesehen, dass die abführenden Bronchien ganz gewöhnlich obliteriren. Dasselbe kann auch mit den zuführenden geschehen und man erhält dann die bronchiektatische Cyste. Der Inhalt kann in einer rein serösen Flüssigkeit bestehen, von der mir eine genauere Untersuchung nicht bekannt geworden ist. Er kann sich eindicken, verkreiden bis zur Concrementbildung.

Der Anblick, welchen eine bronchiektatische Lunge gewährt, ist sehr verschieden, je nachdem die Ektasien einzelne und grössere sind oder zahlreicher und kleiner. In letzterem Falle kann eine solche Lungenpartie einem mit eitrigem Schleime erfüllten Schwamm verglichen werden. Die vereinzelten sind meist grössere und mehr im Innern der Lunge gelegen, die zahlreichen sind oberflächlicher, aber es besteht da keine Regel.

Das Secret in den erweiterten Bronchien und Säcken besteht aus Schleim, welcher massenhaft Eiterkörperchen und abgestossene Zellen von

---

[1]) Hanot et Gilbert, Arch. de physiol., 1881.

den Epithelien der Bronchien und der Alveolen enthält. Der Eiter kann durch Infectionsträger jauchig werden, er kann an Stellen, wo die Communication mit der Luft beschränkt ist, sich eindicken, und Fettnadeln krystallisiren aus. Kalksalze schlagen sich nieder und es können sich bröckelige, mörtelartige Massen bilden, endlich kann es zur wirklichen Bildung von Steinen kommen. Auch Blut findet sich gelegentlich und natürlich sehr verschiedene Bakterien, auch Pilze. Unter anderen Umständen kommt es zur Ausscheidung von Fettkrystallen, wie sie bei der putriden Bronchitis vorkommt, oder auch zur Bildung von Cholostearin.

Wenn die Ektasien durch Obliteration der Eingangsöffnung von der Luft abgeschlossen werden, so findet man auch einen hellen, oft ganz klaren Schleim in denselben. Die gewöhnlichen eiternden Formen verhalten sich wie wahre Abscesshöhlen. Man findet in ihnen keinen Epithelüberzug mehr, welcher an die Bronchialepithelien erinnern könnte, sondern eine Schicht von Eiterkörperchen durchsetzter, spindelförmiger Zellen. Das unter den Epithelien gelegene elastische Gewebe ist oft nicht mehr zu finden oder nur rudimentär vorhanden, auch die Muskelschichten können geschwunden und stellenweise ganz durch Bindegewebe ersetzt sein; an anderen Stellen aber findet man sie und sie scheinen auch sogar zu hypertrophiren. Auch der Knorpel erfährt schädigende Einflüsse, verkalkt und eitert aus oder atrophirt. Es ist sehr auffallend, wie verschieden sich hierin verschiedene Stellen der Cavernenwand verhalten können: offenbar wechseln je nach den Einflüssen von Druck, Zerrung und Entzündung atrophirende und hypertrophirende Processe. Dasselbe ist auch von den Drüsen zu sagen. Cornil und Ranvier sind der Ansicht, dass die Stelle, welche sie „Aequator der Ampulle“ nennen, die ausgedehntesten atrophischen Zustände zeigt; namentlich seien hier die Muskelfasern ganz verschwunden, während sie an den Polen erhalten seien. Aber dies Gesetz kann jedenfalls nur sehr allgemein richtig sein und erleidet merkliche Ausnahmen. Die Oberfläche der Höhle zeigt oft vielfache Granulationen, entzündliche Wucherungen, welche ausserordentlich gefässreich sein können und in welchen die Gefässe gelegentlich aneurysmatische Veränderungen darbieten. Diese Granulationen können die Quelle sehr hartnäckiger Blutungen sein.

Das Lungengewebe um die bronchiektatischen Räume zeigt natürlich ebenfalls erhebliche Veränderungen, namentlich sind emphysematöse Zustände und fibröse Verdichtungen zu bemerken. Die letzteren sind geradezu als cirrhotische bezeichnet worden, Andere wieder sprechen von sclerotischen Zuständen der Lunge; allerdings kann dies Gewebe die Härte und Zähigkeit ganz fester Narben annehmen. Die Pleuren werden fast regelmässig in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Herde nur einige Ausdehnung haben und nicht ganz auf den centralen Theil der Lunge beschränkt sind.

Ihre beiden Blätter verwachsen, und es kann sich eine enorme, schwielige Masse bilden, welche die Lunge an die Thoraxwand heftet. Die Bronchialdrüsen sind ebenfalls ganz gewöhnlich mit betheiligt.

Die nicht erweiterten Bronchien und die Trachea bieten in unserer Krankheit ganz gewöhnlich katarrhalische Veränderungen dar.

In einer gewissen Zahl von Fällen complicirt die Tuberculose das Bild der Bronchiektasie; ein Ausschliessungsverhältniss zwischen beiden besteht jedenfalls nicht, aber das Zusammenvorkommen ist kein häufiges. Kleinere Bronchiektasen, welchen eine klinische Bedeutung nicht zukommt, sind allerdings bei der Tuberculose nicht selten. Zu grösseren dagegen führt die Tuberculose nur in Fällen, wo sie zur Heilung durch Bildung von Bindegeweben neigt, und dies sind immer nur sehr umschriebene Processe, namentlich in den Lungenspitzen. Lungenemphysem höheren Grades findet sich bei den Bronchiektatikern öfter im Endstadium; es beginnt als Randemphysem, welches eine Art von Compensation zur Ausfüllung des Lungenraumes darstellt und dessen Zustandekommen durch den Husten begünstigt wird.

Veränderungen an der Pleura sind bei unserer Krankheit sehr häufig, so sehr, dass man sogar die Pleuraerkrankung als Ursache der Bronchiektasie bezeichnet hat. Dieselbe Bindegewebswucherung, welche zur Sklerose der Lunge führt, bedingt auch eine fibröse, zu Verwachsung führende Pleuritis. Die Pleuritis aber führt secundär ohne Weiteres nicht zur Bronchiektasie. Grosse Exsudate comprimiren die Lunge, und ihre Schwartenbildung bei der Heilung macht diese Compression zu einer dauernden. Zerrungen müssen bei der Narbenretraction auch auf das Lungengewebe einwirken, aber sie haben in der Regel nicht die Macht, zu Bronchiektasie zu führen, wenn sich nicht noch andere nothwendige Momente hinzugesellen; wir haben darauf zurückzukommen.

Atelektasen sind bei Bronchiektasie häufig, aber auch nur in sehr geringem Umfange ausgebildet. Grössere Atelektasen bleiben niemals längere Zeit bestehen, sondern führen immer zu einer Schrumpfung unter erheblichen Veränderungen der Bronchien und des Lungengewebes; sie mögen dann auch gelegentlich zu Cystenbildung führen. Atelektasen als Ursache von Bronchiektasen sind noch besonders Gegenstand der Betrachtung.

Das Lungengewebe wird bei dieser Form immer durch eine Entzündung in Mitleidenschaft gezogen (und darum nenne ich sie die entzündliche) oder es ist das zuerst leidende gewesen; Charcot beschreibt geradezu eine besondere Krankheit als „Sclerose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches"; es ist nichts Anderes als *Corrigans Cirrhosis*, aber jener betrachtet die Bronchiektasie als den nothwendigen Ausgang einer ganz specifischen Form der chronischen Lungenentzündung. Aller-

dings ist diese Hypothese in keiner Weise gestützt, da man nicht sieht, worin denn diese Erkrankung sich von anderen chronischen Formen unterscheidet. Er muss auch selber zugeben, dass es Formen gebe, in denen die Lungensklerose so sehr vorwalte, dass die Bronchiektasen dabei keine wesentliche Rolle spielen, und so entschliesst sich Marfan, ein besonderes Capitel der broncho-pulmonalen Sklerose zu widmen, in welchem er zwar nichts Neues dem, was er bei Bronchiektase bringt, hinzufügen kann, aber doch den Standpunkt feststellt, dass es eine ganz besondere Erkrankung des Lungengewebes gibt, als deren Anfangsstadium er die „Carnisation“ schildert, den Zustand des Lungengewebes, in dem sich dasselbe offenbar bei vielen entzündlichen Processen, besonders bei der Bronchopneumonie, befindet, aber die Bronchien sollen von vornherein sich erweitern. Diese eigene Form der Entzündung ist von den eigentlichen pathologischen Anatomen, so viel ich sehe, niemals anerkannt worden. Sie ist der Ausdruck unseres klinischen Nothstandes für das Verständniss dieser Bronchiektase. Es wird also die Dilatation der Bronchien hier als eine Affection, welche von vornherein dem Krankheitsverlaufe eigen ist und welche nicht erst secundär als eine Folge der Lungenschrumpfung betrachtet werden dürfe, dargestellt. Diese Auffassung hat das sehr Bestechende der Einfachheit und Klarheit, aber sie ist in keiner Weise bewiesen und eigentlich nicht einmal sehr wahrscheinlich. Die Klinik möchte in den Fällen, wo uns die Aetiologie noch ganz unklar ist, diese Auffassung gerne aufnehmen, denn sie ist damit vieler Zweifel enthoben, aber sie ist doch nur construirt. Wenn ich namentlich die Fälle von Bronchiektasenbildung nach Fremdkörper-Inhalation betrachte, so ist doch in diesen so ausgezeichneten Beispielen eine broncho-pulmonale Sklerose in aller Uebereinstimmung mit den Beschreibungen von Charcot und seinen Schülern vorhanden, und hier handelt es sich gewiss nicht um etwas Specifisches. Diese Fälle legen dagegen nahe, anzunehmen, dass, wenn durch irgendwelche Schädlichkeiten der normale Ablauf gewöhnlicher Lungenentzündungen gestört wird, wenn zu immer neuen Entzündungen Veranlassung gegeben wird, sich dann die Gelegenheit zur Bronchiektasenbildung einstellt. Diese Gelegenheit ist durch den Sitz und die Verbreitung der Entzündung bedingt, das unterliegt keinem Zweifel. Wenn die Aufmerksamkeit der Beobachter in jedem speciellen Falle sich mehr darauf richten wird, so zweifle ich nicht, dass sich auch in diesem Gewirr der Erscheinungen der leitende Faden wird finden lassen.

Aetiologie. Der Modus, wie die Bronchiektasen entstehen, hat zu sehr vielen Auseinandersetzungen und Hypothesen Veranlassung gegeben. Man findet diese Sachen von Biermer (Virchow's Archiv, Bd. XIX), dann wieder von Jürgensen (in Ziemssen, Sammelwerk), jetzt von

Marfan (in dem neuen französischen Traité de médecine) ausführlich citirt und kritikvoll behandelt. Darüber sind alle Autoren einig, dass diese Bronchiektase nur entstehen kann, nachdem die Widerstandsfähigkeit des Bronchialrohres durch einen Zerstörungsprocess herabgesetzt worden ist. Es genügt also nicht, dass allgemeine Ernährungsstörungen angeführt werden: Anämie, schlechte Ernährung, Alkoholismus, wie das sehr beliebt ist, aber keinen Werth hat, sondern es ist eine Entzündung erforderlich, welche die Festigkeit des Bronchialgefüges lockert. Alle diese Entzündungen sind also die disponirenden Ursachen der Bronchiektasen.

Die gewöhnlichen Bronchitiden erfüllen diese Bedingung offenbar gar nicht, denn sonst würden Bronchiektasien sehr häufige Erscheinungen sein. Marfan sagt, dass besonders die Bronchopneumonien bei Grippe, Masern, Keuchhusten und Typhus dazu disponiren, aber auch dies kann ich nicht einmal zugeben; es bedarf auch bei diesen Krankheiten einer besonderen Bösartigkeit der Form, um solche Folgen zu erzielen, und worauf diese beruht, ist durchaus nicht klar. Jedenfalls besteht aber über diese disponirende Grundbedingung Einigkeit.

Viel weniger ist sie über die determinirenden Ursachen vorhanden. Als diese sehe ich mit Vielen die Erhöhung des Druckes in den betreffenden, bereits erkrankten Bronchien an. Es steht fest, dass bei der Exspiration, wenn die Glottis sich schliesst, leicht ein Druck bis zu 80 *mm* Hg. entstehen kann, während derselbe beim ruhigen Exspirium nicht mehr als 2—3 beträgt. Es werden also so enorme Druckschwankungen erzeugt, dass man sich nicht wundern kann, dieselben einen schädigenden Einfluss ausüben zu sehen, wenn die normale Structur der Bronchien sehr geschädigt ist. Denn der gesunde Bronchus verträgt einen grossen Ueberdruck, wie das unsere Sänger beweisen, deren Lungen durch das Singen erst recht kräftig werden.

Treffen Schreien, Singen, besonders Husten, einen Bronchialbaum von normaler Widerstandskraft, so bedingen sie eine allgemeine und daher nur in ihren höchsten Graden merkliche Bronchiektasie, welche sich sofort wieder ausgleichen wird. Ist dagegen eine oder sind mehrere schwache Stellen in der Bronchialwandung, so kann sich hier die Wirkung der Druckschwankungen ganz anders geltend machen. Um aber bei der Wirklichkeit zu bleiben und uns nicht zu weit von Hypothesen führen zu lassen, müssen wir fragen, bei was für Zuständen denn die Bronchiektasen ganz besonders sich finden. Wenn man nach den Ursachen der Bronchiektasen fragt, so findet man alle möglichen Krankheitszustände aufgezählt. Ich habe schon Eingangs gesagt, dass es keine schwerere Veränderung des Lungenparenchyms und der Pleura gibt, bei der nicht gelegentlich auch diese Erweiterungen zur Beobachtung kommen. Biermer führt folgende an: 1. Bronchitis, insbesondere capilläre; 2. lobuläre

katarrhalische Pneumonie; 3. typhöse Hypostase; 4. lobäre Pneumonie, vorzüglich mit subacutem und chronischem Verlauf; 5. Tuberculose; 6. Obliteration von Bronchiolen mit schieferiger Induration des umgebenden Gewebes; 7. Stenose der grossen Bronchien (durch Narbenstrictur, Compression von aussen, Obturation von innen); 8. Lungenmarasmus; 9. Pleuritis und Pleuraverwachsungen. Es ist klar, dass eine solche Aufzählung für die Einsicht und das Verständniss doch nur äusserst wenig leistet.

Ich finde besonders ein Moment, welches hier als hervorragend häufig anzuführen wäre: **Stenosen.**

Zur weiteren Erläuterung dürfte es in hohem Grade dienlich sein, zu erinnern, dass Lichtheim experimentell Bronchiektasen hervorrufen konnte.

Traube hat nach Lichtheim durch Experimente gezeigt, dass der künstliche Verschluss eines Bronchialrohres eine Atelektase der von demselben versorgten Lungengebiete zur Folge hat. Lichtheim selbst konnte dies durch eine einwurfsfreie Methode bestätigen:[1] 24 Stunden nach der totalen Verstopfung eines Bronchus ist die von ihm versorgte Lungenpartie völlig atelektatisch. Hinter dem verstopfenden Pfropfe waren die Bronchien der luftleeren Partie mit weissem, dickem Eiter erfüllt. Verfährt man aber so, dass die Thiere noch wochenlang nach Verschluss des Bronchus am Leben bleiben, so war der ganze Bronchialbaum erweitert, und zwar weniger hochgradig, so dass noch atelektatisches Lungenparenchym vorhanden war oder sehr hochgradig mit weissem, zähem Eiter gefüllt, wobei das Lungenparenchym auf das Aeusserste reducirt war. Es bildete die kaum millimeterdicke, schwielige Wand eines Eitersackes, der, aufgeschnitten, eine grosse Zahl einzelner, durch weite Oeffnungen miteinander communicirender Recessus darbot. Dieser Anblick erinnerte ganz ausserordentlich an den einer Niere, deren Becken in Folge einer Pyelitis hochgradig erweitert ist. Einen Fall aber hatte Lichtheim, welcher sehr wichtig ist. Bei seiner Operation entstand stets ein Empyem. Diesmal lag nun in dem Empyemeiter die völlig unversehrte atelektatische Lunge. Das heisst also doch, der Verschluss eines Bronchus bedingt nicht unbedingt Bronchiektase der davon versorgten Lungentheile, sondern dieselbe entsteht nur dann, wenn sich gleichzeitig in den Bronchien eine eitrige Entzündung entwickeln kann. Denn in all seinen ausgedehnten Bronchien fand Lichtheim eitriges Secret. Ist dieser Schluss richtig, so wird also jede Verengerung des Bronchus noch mehr als die absolute Verschliessung das Zustandekommen der Bronchiektase begünstigen. Denn wenn die Verschliessung aseptisch ist, so wird sie zur einfachen Atelektase und Atrophie des entsprechenden Lungenabschnittes führen. Die partielle Verschliessung wird aber noch das Eindringen von Luft gestatten, es

---

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. X.

werden mit derselben durch Zufall sicher Keime in die Bronchien gelangen, aus denen sie schwer oder gar nicht wieder herauskommen und Veranlassung zu entzündlichen Erscheinungen werden.

Nun übersieht man auch, wie äusserst complicirt die Frage ist und warum bei verschiedenen Fällen, selbst unter scheinbar sehr ähnlichen Bedingungen, ganz verschiedene Resultate zu Stande kommen müssen.

Die Versuche lehren: in einem entzündeten und abgeschlossenen Bronchus sammelt sich Secret so an, dass ein sehr erheblicher Ueberdruck entsteht, so erheblich, dass er es zu einer Ektasie bringen kann, wobei natürlich die Structurveränderung der Wand in Folge der Eiterung unterstützend wirkt. Aber in den meisten Fällen, welche wir zur Section bekommen, ist doch von einem solchen Abschlusse der Bronchien nicht die Rede.

Wie verhält es sich denn nun mit den Stenosen, welche erfahrungsgemäss so häufig die Veranlassung zu Bronchiektasen abgeben?

Bei der Inspiration wird die Luft durch die Stenose hindurchgesogen, aber bei der Exspiration wird die Kraft, welche sie zurücktreibt, oft nicht ausreichen. Denn die treibende Kraft ist hier nur die Elasticität des jenseits der Verengerung liegenden Gewebes. Der hohe Exspirationsdruck, welchen wir durch die Exspirationsmuskeln hervorbringen können, wird an einer solchen Stelle für das Austreiben wahrscheinlich in den seltensten Fällen etwas leisten, denn er kann niemals von allen Seiten so gleichmässig wirken, wie der elastische Zug, welcher die Luft in den Bronchus treibt; er wirkt stossweise und muss auf alle Theile des Raumes gleichmässig drücken. Es ist sehr möglich, dass der Inspirationszug jetzt noch aus den grösseren Bronchien Luft durch die Stenose zu der bereits inspirirten hindurchsaugt. Ist in der Stenose zäher Schleim vorhanden, so kann dieser sogar ventilartig wirken, es kann Luft dann leichter hinein als wieder heraus; es kommt zu einer Luftstauung, der Druck steigt unverhältnismässig hoch und bleibt andauernd so. Hustenstösse unterstützen diesen Vorgang auch in hohem Masse, denn bei einer einigermassen ungünstigen Lage des ausführenden Bronchus ist es viel leichter, Luft aus den anderen Theilen der Lunge in ihn hineinzutreiben, als die in ihm befindliche Luft hinauszufördern.

Beim Studium der Literatur finden wir, dass bereits Barth gesagt hat, die Absperrung von Einathmungsluft in den Bronchien unterhalb von obstruirenden Secretmassen könne ein subsidiäres Moment sein. Biermer entgegnet darauf, er könne dem nicht beipflichten. „Denn abgesehen davon, dass eine solche Absperrung von Luft in den Bronchiektasien niemals beobachtet sein dürfte, dünkt es uns nicht plausibel, dass in erweiterten Bronchien, welche nicht mit zähem, sondern mit ziemlich lockerem Secret angefüllt zu sein pflegen, die hinter dem Secret

eingedrungene Luft gefangen gehalten werden sollte.“ Diese Entgegnung ist aber sehr schwach, wenn man bedenkt, dass die Absperrung gar nicht in den erweiterten Bronchien stattfindet, sondern dass die Erweiterung peripher von der Absperrung geschehen muss, dass die Natur des Secretes eine sehr wechselnde ist und dass das ziemlich lockere Secret aus den Bronchiektasen stammt, aber wie ist es mit den davor gelegenen Stenosen? Allerdings kann eine solche Absperrung von Luft niemals beobachtet sein, weil eben gar kein Versuch und keine Methode zu solcher Beobachtung vorliegt. Ich muss also betonen, dass Biermer doch sich die Abfertigung viel zu leicht gemacht hat und dass ganz sicher viel Wahres in Barth's Gedankengang liegt.

Der Abschnitt hinter der Verengerung wird also nicht nur vorübergehend, sondern in einer gewissen Zahl von Fällen dauernd unter einen sehr erhöhten Druck gebracht, und damit sind dann allerdings Bedingungen gegeben, welche es erklären, warum sogar verdickte Bronchialwände nachgeben, warum auch Bronchiektasen, die von einem schwieligen Gewebe umgeben sind, immer grösser werden. Der dauernde Ueberdruck ist ja eine Kraft, der, wie wir an den Aneurysmen sehen, selbst der Knochen nicht widerstehen kann.

Ich halte demnach hier Verengerung und dauernden Ueberdruck für die beiden zusammenwirkenden Momente, und die Verengerung ist nöthig, weil sie überhaupt allein das Zustandekommen des hinreichenden und dauernden Ueberdruckes verständlich macht. Immer wird die Stenose offenbar die Bedingungen auch nicht schaffen müssen. Es ist das nur häufig, aber allerdings sehr häufig.

So sagt Biermer selbst, Stenosen der grossen Bronchien sind selten, führen aber regelmässig zur Erweiterung unterhalb gelegener Zweige. Marfan sagt bei den Verengerungen der Trachea und der grossen Bronchien: „Es besteht eine Dilatation oberhalb und unterhalb des verengerten Punktes.“ Riegel sagt, in Betreff der anatomischen Folgen derartiger Stenosen ist vor Allem die Erweiterung der Bronchialzweige unterhalb der stenosirten Stelle zu erwähnen. Dieselbe fehlt nur selten bei Bronchialstenosen, und zwar insbesondere dann, wenn die Stenose sich rasch entwickelt und so hochgradig ist, dass die Athmung in den zugehörigen Lungenabschnitten ganz oder nahezu ganz aufgehoben ist.

Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage hat auch Irvine geliefert, welcher im 28. und 29. Bande der „Pathological Society Transaction“ Veränderungen beschreibt, welche in solchen Lungen sich entwickelt hatten, deren Bronchus durch ein Aneurysma comprimirt war. Eine solche Compression findet offenbar sehr langsam statt, man kann also die Fälle mit den experimentellen nicht vergleichen. Die abgesperrte Lunge war vergrössert, die Pleura gleichmässig verdickt, aber nicht total

verwachsen; auch ist von einer Schwarte nicht die Rede, aber sie war allerdings in einer gewissen Ausdehnung adhärent. Die Lunge bestand aus einer Zahl von Höhlen, angefüllt mit einer röthlich krümeligen, geruchlosen Flüssigkeit. Dieselbe enthielt zerfallenes Blut, Eiter, zerstörtes Lungengewebe und käsige Massen. Die Bronchien hatten mehr oder weniger nachgegeben, ihre Wandungen waren an verschiedenen Stellen gebrochen, so dass ihre Erweiterungen einen Theil der zahlreichen Höhlen bildeten. Verfasser nimmt an, dass Emphysem die erste Folge der Compression sei. Er erklärt die Neigung zu entstehendem Ueberdruck und die Schwierigkeit für die Exspiration ähnlich wie ich oben. Allmälig haben sich dann Secrete angehäuft, diese haben Entzündung erregt, und als der Bronchus völlig verschlossen wurde, ist die Bildung von Ueberdruck durch die Eiterung und in Folge davon die weitere Zerstörung zu Stande gekommen.[1])

Lebert sagt ebenfalls, dass unterhalb der Stenose gewöhnlich die Bronchien erweitert sind, haben wir bereits hervorgehoben.

Um aber nicht zweifelhafte Aeusserungen zu übergehen, so citire ich, dass der oben angeführte Biermer an einer anderen Stelle (pag. 141) sagt: „Viel seltener ist die Bronchiektasie mit Stenose der grossen Luftwege in Verbindung"; indessen findet sich in der Literatur der Syphilis eine Anzahl von Fällen, wo narbige Stenosen der Trachea oder der grossen Bronchien mit secundären Dilatationen der Bronchialzweige complicirt waren. Auch haben wir einige Fälle beobachtet, wo Neoplasmen durch Druck von aussen oder durch Hereinwachsen in die Bronchien letztere verengert und Dilatationen unterhalb veranlasst hatten. Kopp hat zwei Fälle von syphilitischer Bronchialstenose, in dem einen mit einer ausgezeichneten Bonchiektase, in dem anderen ganz ohne solche.

Cohn[2]) aber sagt: „Schon die anatomische Erfahrung lässt uns bei Stenosen von Bronchien, sei es durch Druck von aussen, durch constringirende Narben oder fremde Körper von innen, selten Ektasien hinter denselben finden". Bei Experimenten, welche er so ausführte, dass er Fremdkörper in die Bronchien brachte, fand sich eine Ektasie wohl um den obturirenden Körper, nicht jedoch hinter demselben, vielmehr entwickelte sich bei partiellem Verschluss Emphysem. Es ist wirklich interessant, bei einer so fundamentalen und einfachen Frage so entgegenstehende Aeusserungen zu finden. Es erklärt sich dies eben daraus, dass notorische Verengerungen genug secirt sind, bei denen hinter denselben

---

[1]) In dem Capitel über Bronchostenose sind noch viele Fälle aus der Literatur zu finden, welche hier angeführt werden könnten.

[2]) Aus den Abhandlungen der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Abtheilung für Naturwissenschaft und Medicin, 1862, Heft 1.

keine Erweiterung bestand, aber in der enormen Ueberzahl ist das Gegentheil festgestellt. Ich habe mich bemüht, Sectionsfälle zu finden, in welchen hinter der Verengerung die Erweiterungen fehlten. Sie sind gar nicht so leicht zu finden. Bei vielen Verengerungen steht, dass Bronchiektasen da waren, und bei vielen steht nichts. Das negative Moment, dass Bronchiektasen nicht da waren, hat man nicht besonders hervorgehoben. Man hat auf diesen Punkt nicht besonders geachtet. Aber es genügt die unzweifelhafte Thatsache, dass es Verengerungen ohne secundäre Bronchiektasen gibt.[1]) Es ist die Frage, warum in einem Falle Ektasien stattfinden, im anderen nicht, ja auch von Riegel schon erwogen worden. Es hängt Alles davon ab, wie die Stenose zu Stande kommt und wie sie wirkt.

Suchen wir auf Grund des gesammelten Materiales die Frage zu beantworten: wie wirkt eine Verengerung eines Bronchus? — so müssen wir zuerst den plötzlichen Verschluss besonders betrachten. Für ihn sind die Experimente gute Führer: es entsteht Atelektase. War die Atelektase völlig aseptisch, so folgt Schrumpfung und Atrophie, war aber eine Gelegenheit zum Einschleichen von Entzündungserregern, so erfolgt Eiterung, Druckerhöhung durch diese und Bildung der Bronchiektasen unter Entwicklung chronischer Peribronchitis, Pneumonie, Pleuritis mit Ausgang in Narbenbildung oder sogar in Phthise, wenn Gelegenheit zu Infection gegeben ist.

Das was uns häufiger vorkommt, ist aber die allmälige Verengerung des Bronchus. Sie wird Luftstauung und Druckerhöhung im peripheren Abschnitte begünstigen, und so lange der Zustand wenigstens einigermassen aseptisch bleibt, wird das Emphysem die hauptsächliche Folge sein. Mit der Zeit aber müssen Keime hineingelangen, ihre Ansiedlung wird immer mehr begünstigt; so entsteht Bronchopneumonie und Peribronchitis. Bronchiektasie entsteht nur: 1. durch Secretstauung, wenn die Oeffnung sehr eng wird oder ganz zum Verschluss kommt; 2. durch Luftstauung, wenn die Oeffnung weit bleibt, aber nach den oben auseinandergesetzten Anschauungen ventilartig wirken kann.

Die Sache liegt so, dass man, wenn eine Stenose besteht, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Entwicklung einer Bronchiektasie hinter

[1]) Z. B. Kopp, Archiv für klin. Medicin, Bd. XV; Immermann, ebenda, Bd. V. Schon der berühmte Fall Andral's von einfacher entzündlicher Stenose ist ein solcher. In dem von Ewart, Pathol. soc. trans., Bd. XXXI, S. 57, ist gesagt: Die Oeffnung des linken Bronchus ist auf die Dicke eines Gänsekiels reducirt. Die linke Lunge war auf die Hälfte ihrer normalen Grösse reducirt, das Gewebe rauh und zäh. Die Verästelungen der Bronchien waren stark verdickt und von einer Zone verdichteten und pigmentirten Lungengewebes umgeben. Der untere Lappen war gequollen und stark erweicht und konnte nicht völlig von den Pleuraverwachsungen gelöst werden. Keine Silbe von Bronchiektasen.

derselben, also abhängig von ihr, erwarten darf; wenn aber eine Bronchiektasie vorliegt, so kann man nicht rückwärts auf das Vorhandensein einer Stenose schliessen. Es ist sicher (und man wolle sich meine bei der Bronchostenose zusammengetragene Literatur darauf ansehen), dass die stenotische Form der Bronchiektase ein sehr häufiges Vorkommen ist, in vielen Fällen auch vorgelegen hat, wo man es nicht erkannte, und dass wir also einen Theil unserer entzündlichen Bronchiektasen als „stenotische" Bronchiektasen besonders stellen dürfen. Die Genese nun dieser stenotischen Bronchiektasen kann jetzt nicht mehr zu erheblichen Meinungsverschiedenheiten führen. Die Grundursache ist hier die Stenose, die disponirende Ursache die im Zusammenhange mit der Stenose sich entwickelnde pathologisch-anatomische Veränderung in dem hinter der Stenose liegenden Bronchialabschnitte durch Entzündung, die determinirende ist die Steigerung des Druckes in dem abgesperrten Theile, meist des Luftdruckes, unter dem Einflusse der Respiration, der In- sowie der Exspiration und besonders des Hustens gelegentlich des Schreiens, Singens. Die Steigerung des Druckes kann ebenso gut durch die Secretstauung geliefert werden — irgend eine Drucksteigerung muss da sein — und bei völligem Abschluss des Bronchus wird es nur die Secret- und Eiterstauung sein können, bei partiellem Abschluss ist es öfter jedenfalls der Luftdruck.

Hiemit wäre also das Zustandekommen der Form von Bronchiektasen, welche ich stenotische genannt habe, verständlich. Dieselben sind praktisch von einer sehr grossen Bedeutung, und wahrscheinlich ist es mir, dass bei Aufmerksamkeit eine gewisse Zahl von Fällen als stenotische erfunden werden wird, welche man bis jetzt noch nicht unterbringen konnte.

Aber es ist unleugbar, dass es eine Gruppe von Bronchiektasien gibt, wo wir nur sehr gezwungen Stenosen construiren müssten, wo der pathologische Anatom bei der Section sofort aus den gewöhnlichen, wenn nicht bereits weiten Bronchien in die Ektasien hineinkommt. Diese Fälle gehören aber doch zu den entzündlichen, weil auch sie in einem entzündeten Gewebe (Peribronchitis und Pneumonie) sich finden. Klinisch dürfte diesen Formen meines Erachtens nicht die Bedeutung der stenotischen zukommen; sie sind viel seltener, und die Erscheinungen der Infiltration und der Schrumpfung des Lungengewebes treten viel mehr hervor als die der Bronchiektase. Für ihre Entstehung ist es durchaus nothwendig, nach anderen wesentlichen Factoren der Schädigung sich umzusehen. Man kann aus dieser Gruppe eine gewisse Zahl von Fällen herausheben: wir hatten eine Stenosenbronchiektase abgetrennt, wir trennen jetzt als zweite Unterform der entzündlichen Bronchiektase die Schwartenbronchiektase ab. Eine dicke Schwarte heftet den mit Ektasien besetzten Lungentheil an die Thoraxwand fest.

Man sieht von den schwartigen Massen der Peripherie aus Züge in das Innere der Lunge dringen, und auch diese müssen auf die Bronchien wirken. Es ist möglich, dass dieser Zug zu einer Erweiterung der Bronchien führen kann, aber wie gleichmässig nach allen Seiten müsste er zu dem Behufe wirken! Ich glaube vielmehr, dass auch hier zunächst eine Verengerung durch Zerrung dahintersteckt. Diese Zerrung greift an den äusseren Umfang des Bronchus an und wird daher zu einer pathologisch-anatomisch bemerklichen Stenose beim Aufschneiden des Lumens nicht zu führen brauchen, wenngleich ein Verschluss oder eine Verengerung doch vorhanden ist, etwa wie bei einem eingeknickten Gummischlauch. Ob nicht ein feineres Studium dieser Verhältnisse sie doch auch an die stenotische Form anreihen dürfte? Mir ist es nur darum zu thun, darzulegen, dass Hypothesen genug geschmiedet sind und Zeit ist für den fleissigen Specialuntersucher, sich des Wortes zu bemächtigen. Bei diesen Schwartenbronchiektasen kommt noch in Betracht, dass die Lunge doch während der ganzen Pleuritis und später durch die Schwarte comprimirt bleibt, also ihre Respirationsfähigkeit äusserst geschädigt ist. Hier kann nun sehr wohl auch das hinzukommen, dass aus der anderen Lunge bei Hustenstössen Luft durch comprimirte Stellen der Bronchien gepresst wird, welche in Folge von Zerrung und Druck in der kranken Lunge vorhanden sind. Diese unter hohem Druck eingepresste Luft kann nicht wieder zurück. So wäre also hier Gelegenheit genug zur Bildung von stenotischen Bronchiektasen gegeben. In gewissen Fällen wird aber auch ein Theil des Gebietes wieder respirationsfähig, und es kann dann durch Aspiration, wie schon früher besprochen, der nöthige Druck in den Bronchien erzeugt werden.

Von den Fremdkörper-Bronchiektasen gibt, wie ich schon citirt habe, Cohn auf Grund von Experimenten an, dass um den Fremdkörper, nicht hinter ihm die Erweiterung einzutreten pflege. Es ist also hier der andauernde Reiz, welcher zu Entzündung und zu Ulceration führt und so eine Ulcerationshöhle bedingt. Diese kann man aber nicht ohne Weiteres mit einer Bronchiektase gleichsetzen. Auch zeigt uns die Section solcher Fremdkörperlungen, dass nicht etwa ein grosser Hohlraum durch den Fremdkörper gebildet ist, sondern dass, abgesehen von dem Hohlraum, in welchem er liegt, noch zahlreiche andere vorhanden sind! Also die Sache ist doch complicirter. Es bedingt der örtlich unablässig wirksame Reiz eine Peribronchitis, welche, an den Bronchien von der Fremdkörperstelle aus weitergreifend, jedenfalls noch in besonderem Masse die Bronchiektasenbildung begünstigt.

Als Beispiel sei besonders auf den genau beschriebenen Fall von Kocher (Wiener klin. Wochenschr., 1890) hingewiesen. Hinzufügen muss ich noch, dass die Fremdkörper als Ursache der Bronchiektase viel

zu wenig beachtet werden. Wir haben Fälle genug, in denen der Verlauf und alle Umstände gar nicht auf die Idee brachten, dass Fremdkörper in die Lunge gekommen sein könnten, und wo die Section erst zur Ueberraschung des Arztes und der Angehörigen die Sache aufgeklärt oder wo durch zufälliges Aushusten die Diagnose gestellt wurde. Wenn der Fremdkörper klein ist, wenn er, ohne besonderen Husten und Erstickungsanfälle auszulösen, in die feineren Bronchien gelangt, was sehr leicht möglich ist, so kann er dort lange verweilen, allmälig zerfallen, mit dem Schleim in mikroskopischen Stückchen ausgehustet werden und niemals wird die Diagnose gestellt. Gerade kleinere Fleisch- und Pflanzentheile können auf diese Weise die Fremdkörper-Bronchitis hervorbringen, welche gerne zu Bronchiektase führt. Sind die Fremdkörper so fein, dass sie als Staub bis in die Alveolen gelangen, so ist die Sache natürlich wieder eine ganz andere, und wir finden, dass bei den eigentlichen Pneumokoniosen die Ektasie nur selten eine Rolle spielt. Das Wesentliche ist bei der Fremdkörper-Ektasie offenbar wieder der Umstand, dass die Luft über dem eingedrungenen Körper bei ruhiger Inspiration leicht hinuntergelangen kann, aber bei der Exspiration kommt es zu einer Stauung, welche Hustenstösse auslöst, die das Hinderniss doch nicht beseitigen. Es ist auch hier die schon besprochene stenotische Form.

Lebert sagt: „Auffallend ist die Thatsache, dass in einem Sechstel meiner Fälle Blutspeien, wenn auch nicht in grossen Mengen, doch so, dass es mit pneumonischem, blutigem Auswurf nicht verwechselt werden konnte, stattgefunden hat. Das erste Blutspeien trat in mehreren Fällen zu früh auf, als dass es von Wandblutungen bronchiektatischer Höhlen hätte hergeleitet werden können.“

Woraus erklärt er aber diese Neigung zum Beginn mit Blutspeien? Einen solchen Anfang finden wir doch bekanntlich vor allen Dingen bei der Phthise. Sollte ein Theil der Bronchiektasen sich bei einer beginnenden Tuberculose entwickeln, welche später wieder heilte? Es ist ja in allen Büchern zu finden, dass der gewöhnliche Verlauf der Tuberculose nicht zur Bildung von Bronchiektasen führt, ja vielfach stellt man Tuberculose und Bronchiektase sich entgegen, als wenn eine Neigung zu einem Ausschliessungsverhältniss bestände. Doch ist es wieder pathologisch-anatomisch festgestellt, dass die Tuberculose, in den feineren Aesten der Bronchien sich ansiedelnd, zu kleinen Bronchiektasen führen kann, welche aber ein klinisches Bild nicht geben, daher sie niemals in die klinische Beschreibung der Bronchiektase aufgenommen werden.[1]) In manchen Fällen von sehr chronischer Tuberculose, welche man auch als fibröse Phthise

[1]) Dass sie als Anfänge von Cavernenbildungen aufgefasst werden können, zeigt Grancher. Gazette méd. de Paris. 1878.

bezeichnet hat, kommen dagegen ausgezeichnete Bronchiektasen vor. Es bleibt bei den Sectionen oft zweifelhaft, ob sich die Tuberculose nicht erst in den bronchiektatischen Räumen angesiedelt hat, also eine Complication der primären Bronchiektase war. Doch spricht der Verlauf gewisser zur Heilung gelangten Phthisen auch entschieden dafür, dass die Schrumpfung des Gewebes unter der Narbenbildung wirklich Ursache der Bronchialerweiterung gewesen ist. Dies hat ja auch für uns von vornherein nichts Ueberraschendes.

Die Syphilis bedingt sehr gern die Bildung von Bronchiektasen, und dies ist uns leicht verständlich, da durch Narbenbildungen so gut wie durch Infiltrate Stellen geschaffen werden, hinter welchen die Bedingungen für Stenosenektasie besonders günstig sich gestalten.

Endlich führe ich noch die chronischen Pneumonien an. Ein Theil derselben steht im Zusammenhange mit schon erwähnten Schädlichkeiten (Fremdkörpern, Syphilis, Pleuritis), ein anderer entwickelt sich aus acuten Pneumonien, seien es croupöse oder bronchopneumonische Formen; eine geringe Zahl endlich bezeichnet man als primäre, da man ihre Ursachen noch nicht kennt. Ob diese aber ohne eine der angeführten disponirenden Momente (Stenose, Schwarte, Fremdkörper) Bronchiektase bedingen, muss ich in hohem Masse bezweifeln.

Verlauf. Einen charakteristischen Verlauf hat die Bronchiektase nur in ganz ausgesprochenen Fällen, von welchen wir noch diejenigen abziehen müssen, in denen durch irgend eine besondere Complication die Krankheit beeinflusst ist. So wird das Auftreten einer Gangräne oder einer anderen Infection zu Fieberbewegungen führen müssen, während der reinen Krankheit dieselben keineswegs zukommen.

Der Anfang der Krankheit ist unbestimmt; eine acute oder chronische Entzündung der Bronchien, Lunge, Pleura geht voraus und dieselbe zertheilt sich nicht; es besteht nun ein Stadium, welches man mit einer gewöhnlichen Bronchitis leicht verwechseln kann; man bemerkt nur, dass die bronchitischen Erscheinungen an gewissen umschriebenen Stellen besonders reichlich und hartnäckig localisirt auftreten. Erst im zweiten Stadium nimmt der Verlauf einen charakteristischen Habitus an: bei befriedigendem Allgemeinbefinden stellt sich eine auffallende Ungleichmässigkeit im Auswurfe ein; derselbe ist zeitweilig spärlich, zeitweilig reichlich; es kann sogar zu äusserst charakteristischem Wechsel kommen, namentlich so, dass zu einer bestimmten Tageszeit eine massenhafte Expectoration stattfindet, welche in der übrigen Zeit ganz oder fast ganz fehlt. Dieser Zustand kann sich sehr verschieden lange hinziehen, er kann viele Jahre stationär bleiben. Endlich aber kommt es zum Endstadium, und es entwickelt sich dann die bronchiektatische Phthise. Die Kranken magern ab, werden kachektisch oder cyanotisch, Fieber und Nachtschweisse, Appetit-

mangel und Durchfälle gesellen sich hinzu und führen zum Tode. Unter 52 Fällen hatten Lebert und Barth zusammen 13, welche länger als 10 Jahre dauerten, 11 dauerten weniger wie ein Jahr, 4 1—2 Jahre, 16 3—5 Jahre, 8 6—10 Jahre. Mit Recht sagt aber Lebert, dass die Casuistik sehr irreleitet und dass in der besseren Privatpraxis Fälle mit sehr langem Verlaufe und namentlich stationäre Fälle das bei Weitem Ueberwiegende sind.

Biermer unterscheidet folgende Formen des Verlaufes: 1. Es besteht das Bild der gewöhnlichen chronischen Bronchitis, die Art des Auswurfes aber und physikalische Zeichen beweisen, dass zugleich Ektasien bestehen. Dies ist die classische Form. 2. Es besteht das Bild der fötiden Bronchitis. 3. Emphysematischer Habitus, viel Dyspnoe und Hustenstürme, venöse Kachexie, cyanotisch-hydropische Symptome; die Section ergibt Bronchiektasie und Emphysem. 4. Phthisische Bilder, wenn entweder die Ektasien mit Tuberculose complicirt sind oder das Lungenparenchym zwar ohne Tuberkeln, aber durch Bindegewebs- und Pigmentindurationen in grösserer Ausdehnung geschrumpft ist. 5. Verbindung von pleuritischen Exsudaten mit Bronchiektasie. 6. Combination der Bronchiektasie mit gleichzeitiger Stenose der grossen Luftwege; sehr seltener Fall. Die suffocativen Zufälle und die erschwerte Expectoration spielen die Hauptrolle; die Bronchiektasie-Symptome können verdeckt sein.

Man sieht sofort, dass der reine Verlauf der Bronchiektasie nur durch die Form 1. repräsentirt ist. In allen anderen Fällen handelt es sich um Bronchiektasen, bei welchen Complicationen tiefgreifender Art bestehen, welche das reine Bild verwischen müssen.

Rendu macht auf einen Verlauf aufmerksam, welcher sich durch einen pseudo-acuten Beginn auszeichnet: Ein gesund erscheinender junger Mensch hustet plötzlich eine grosse Masse Eiter aus und geht innerhalb eines Jahres an Bronchiektasen zu Grunde. Immerhin lässt dieser eine Fall wohl noch manchem Bedenken Raum.

Dass ausgebildete Bronchiektasien nur schwer heilen können, ist leicht ersichtlich, doch ist die Möglichkeit einer Obliteration durch Narbenbildung nicht ausgeschlossen. Solche Vorgänge müssen aber sehr selten sein und sind nicht durch entscheidende Krankengeschichten belegt.

In einem Theile der Fälle kann der Tod schnell durch eine Hämoptoe eintreten oder es kann eine Infection durch putride Bronchitis oder durch Lungengangrän zum Tode führen; die putride Bronchitis kann aber rückgängig werden. Als seltene Ausgänge sind noch die durch Pneumothorax, durch metastatische Abscesse, durch tuberculöse Infection des Bronchiektatikers, durch venöse Stauungen und Hydrops, durch amyloide Degeneration zu bezeichnen; der häufigste Ausgang ist der durch Entwicklung der bronchiektatischen Pseudophthise.

Symptome. Die Expectoration braucht sich nicht anders als bei der gewöhnlichen Bronchitis zu verhalten, aber in vielen Fällen ist doch die Art und das Aussehen derselben charakteristisch. Das Secret hat eine grosse Neigung, sich anzusammeln und wird dann schubweise in grösseren Portionen eliminirt. Der Auswurf kann so massenhaft auf einmal kommen, dass man glaubt, ein Empyem habe sich entleert, nachdem es durchgebrochen sei. Barth sah 450, Biermer 640, Trojanowski bis 800 in 24 Stunden entleert werden. Meist findet die Expectoration leicht, ohne viel Husten und ohne grosse Anstrengung statt, doch auch das Gegentheil wird bei Emphysem, Pleuritis, Stenosen in den grossen Luftwegen gefunden. Der Lagenwechsel kann von grosser Bedeutung sein; auf der einen Seite liegend, bleibt der Kranke ganz ruhig, dreht er sich auf die andere, so beginnt eine Entleerung. Gegen das Ende hin, wenn die Kranken sehr schwach werden, nimmt die Menge des Auswurfes oft überraschend schnell ab.

Bemerkenswerth ist auch die Toleranz der Kranken gegen ein massenhaftes, selbst stark stinkendes Secret; selten sind Klagen über Ekel und Erbrechen.

Die Natur des Auswurfes ist meist eine eitrige: er ist sehr schön gelb (wenn er nicht fötid oder jauchig ist) und wenig zäh. Er enthält Eiterkörperchen, welche sehr wohlerhalten sein können, aber auch zahlreiche Fetttröpfchen enthalten. Oft sind Vacuolen in ihnen zu sehen. Nicht selten bildet der Auswurf im Speiglase zwei Schichten: auf dem Boden eine dicke, rein eitrige Schicht, auch allerlei bröckelige Massen darbietend, und darüber eine dünne, wenig trübe, fast seröse Flüssigkeit. Er verbreitet zuweilen gar keinen, aber oft einen unangenehmen, ekelhaften, säuerlichen, faden oder knoblauchartigen Geruch (Pseudogangrän): den echt fötiden und den jauchigen betrachte ich schon als Zeichen einer Complication (Gangrän).

Blut im Auswurf ist nicht so ganz selten; es ist meist in geringen Mengen beigemischt. Aber es kommen auch hier ganz enorme Massen von Blut zum Auswurf: das Eintreten des Todes durch Blutauswurf ist beobachtet. Es liess sich mehrfach die Arrosion grösserer Gefässe nachweisen ohne Spur von Tuberculose. Das Blut ist selten schön roth, wird durch die Mischung mit dem Sputum missfarbig oder der Auswurf bekommt (nach Jaccoud) die Farbe von Fleischwasser.

Der Husten ist die Regel: er kommt anfallsweise und ist besonders häufig des Morgens, bis sich die Lunge von den in der Nacht angesammelten Eitermassen befreit hat. Vielfach wird in gewissen Lagen der Husten besonders stark, um in entgegengesetzten zu verschwinden. Es hängt das mit der Lage und Oeffnung der Bronchien zusammen. So lange der Auswurf in der Höhle bleibt, macht er keinen Husten, erst

wenn er ausfliesst und auf verhältnissmässig gesunde Schleimhaut, besonders auf die tussigenen Zonen kommt, erregt er Husten. Wenn die Caverne in der Spitze sitzt, so fliesst das Secret zuweilen durch einen verticalen Bronchus andauernd ab und erregt einen fast unablässigen Husten.

Dyspnoe ist gering oder fehlt gänzlich; mit der Dauer der Krankheit aber nimmt sie ganz gewöhnlich zu und kann einen bedeutenden Grad erreichen. Allerdings verdankt sie dies gewöhnlich Complicationen: diffuser Bronchitis, dem Emphysem, der Herzerweiterung, dem Ascites, der Leberschwellung durch Stauung.

Die physikalischen Zeichen sind die eines Hohlraumes im Lungengewebe.

Deformation der Thoraxwand, ausgedehnte Retraction oder Einziehung auch umschriebener Art sind oft zu constatiren. Damit kommt selten und bei sehr hohen Graden eine Kyphose der Wirbelsäule zu Stande. Die benachbarten Organe unterliegen auch durch Zerrung einer Verlagerung. Gelegentlich werden diese Erscheinungen durch Lungenemphysem verdeckt oder sogar ausgeglichen. Ist die eine Lunge hervorragend befallen, so wird die andere ganz gewöhnlich compensatorisch emphysematös. In seltenen, sehr exquisiten Fällen hat man beobachtet, dass die Athembewegungen schwächer wurden und ganz aufhörten, wenn entsprechend erweiterte Bronchien zum grössten Theile mit Secret gefüllt waren. Nach reichlichem Auswurfe traten die Bewegungen wieder auf, um bei abermaliger Ansammlung wieder zu schwinden.

Schmerzen werden als charakteristisch niemals gefunden; im Gegentheil ist sogar die Schmerzlosigkeit bei grossen objectiven Veränderungen auffallend. Gelegentliche intercurrente Schmerzen kommen hier wie bei jeder chronischen Lungenkrankheit vor. Früher hat man aus den Klagen über Schmerzen an einer gewissen Stelle sogar auf den Sitz der Bronchiektasie schliessen wollen (Barth), doch ist dies ein Irrthum gewesen. Der Bronchiektasie an sich gehören sie nicht an.

Fieber gehört der einfachen Bronchiektase nicht an, sondern Complicationen, wohin aber schon die einfache Infection des Höhleninhaltes gehört. Es wird die bakteriologische Untersuchung wohl auch bei der Bronchiektasie uns noch manchen Fortschritt der Erkenntniss bringen.

In vorgeschrittenen Stadien wird das Fieber ganz gewöhnlich ein hectisches. Es hängt das zusammen mit der Entwicklung massenhafter Kokken, von denen nur die bekannten *Streptococcus* und *Staphylococcus pyogenes* sowie Pneumococcus und *Coli communis* genannt werden sollen. Alle diese sowie auch einige seltenere Formen, welche Babes in Bronchiektasen gefunden hat, finden sich bei den fieberhaften Formen in den Organen, da sie offenbar aus den Hohlräumen ins Blut gelangen. Thiro-

loix beschreibt einen Fall von Bronchiektasie, bei welchem der *Staphylococcus aureus* als Ursache einer secundären Endocarditis, einer Hepatitis mit miliaren Abscessen und eines grossen Nierenabscesses angesehen werden musste.[1] Einfache Septikämie durch den *Streptococcus pyogenes* ist ein ziemlich häufiges Vorkommen.

Eine merkwürdige Veränderung des Habitus an Hand- und Fussfingern hat schon lange unter dem Namen der Trommelschlägelfinger die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Es handelt sich dabei um eine Anschwellung der Finger durch Hypertrophie der Endtheile der Knochen. Diese Hypertrophie zeigt sich zuerst an den Spitzen, aber dann auch an den Gelenkenden, so dass die Gelenkgegenden der Phalangeal-, Metacarpal-, Carpal-, ja selbst Handgelenkknochen auffallend verdickt erscheinen. Ebenso verhält sich auch die Sache an den Füssen. In diesen hohen Graden ist der Name „Trommelschlägelfinger" nicht gerade bezeichnend, man kann daher den von Marie gegebenen: „hypertrophirende pneumische Osteoarthropathie" anwenden, der leider sehr unbehilflich ist. Der Zusatz „pneumisch" soll dabei aufmerksam machen, dass dieser Krankheitszustand bei Erkrankungen der Luftwege vorkommt. Wenn dieselben chronisch werden und zu einer langdauernden Cyanose führen, so ist in Wahrheit diese Affection für sie gewissermassen charakteristisch. Sie gehört aber nicht einem ganz specifischen Krankheitszustande an, sondern ist, so viel wir bis jetzt wissen, ebenso bei Tuberculose wie bei chronischer Bronchitis und Bronchiektasie beobachtet, wenn dieselben, lange bestehend, zu einer chronischen Cyanose führten. Diese chronische Cyanose scheint das eine nothwendige Moment für die Entstehung zu sein, da es sich z. B. auch bei gewissen Herzkranken findet, welche auch Trommelschlägelfinger bekommen. Die am meisten chronischen Formen der angeborenen Herzkrankheiten neigen bekanntlich besonders dazu. Bamberger hält übrigens die Ansicht aufrecht, dass die Veränderung bei Bronchiektase eine ganz eigene Form sei, welche namentlich durch die schmerzhafte Auftreibung der Epiphyse charakterisirt werde. Er zeigte auch, dass die Spongiosa der verdickten Epiphysen ebenso wie die Rindensubstanz verdichtet sei.

Ueber die Hautfarbe gibt Trojanowski folgende allgemeine Regel: Bei Bronchiektatikern ist die Hautfarbe meist unverändert; auffallende Blässe spricht für Tuberculose, auffallende Cyanose für Emphysem.

Haltung. Dieselbe ist äusserst wechselnd: viele Kranke liegen auf dem Rücken, aber andere sitzen meist etwas vornübergebeugt. Einige von diesen geben an, sie thäten es, um die Sputa nicht zu verschlucken (Trojanowski). Ist die eine Seite besonders stark von Bronchiektasen

[1] Soc. anatom., 1891, 13. März.

befallen, so liegen sie gerne auf dieser, und wenn sie sich dann wenden, bekommen sie Husten und profusen Auswurf.

Die Percussion ergibt Dämpfungen, aber auch tympanitischen Schall und an gewissen Stellen abwechselnd Beides, je nachdem die Höhle viel Secret oder viel Luft enthält. Ein tympanitischer Schall mit Schallwechsel bei Oeffnen und Schliessen des Mundes kann öfter entdeckt werden, als man glaubt, wenn man nur das Ohr dicht vor den Mund des Kranken hält. Auch Schallwechsel bei Stellungswechsel, Geräusch des gesprungenen Topfes und Metallklang wurde in entsprechenden Fällen nach denselben Gesetzen beobachtet, welche bei den Cavernen massgebend sind. Um die Stelle herum, wo die Erscheinungen des Hohlraumes sind, kann Dämpfung bestehen; wenn aber der Schall voll ist, so gilt dies als besonders charakteristisch, denn um tuberculöse Cavernen herum ist der Schall stets gedämpft.

Die Percussion zeigt häufig eine Verlagerung der benachbarten Organe und Verwachsung derselben mit den Lungen, wie aus den Retractionszuständen und dem häufigen Vorkommen von pleuritischen Anhaftungen leicht erklärlich ist.

Das Athmungsgeräusch ist abgeschwächt oder bronchiale Rasselgeräusche sind zahlreich zu hören, und zwar ganz besonders grossblasige, feuchte Rasselgeräusche: systolische Rasselgeräusche in der Nähe des Herzens kommen natürlich ebenfalls vor.

Störungen der Menstruation bei Frauen, theils durch Stauung, theils durch Kachexie erklärlich, sind nichts Auffallendes.

Complicationen. Die häufigste und gefährlichste ist die durch putride oder jauchige Zersetzung des Höhleninhaltes, welche man auch oft zum Bilde der Krankheit selbst hinzugerechnet hat. Das Sputum stinkt so entsetzlich, dass das Glas stets zugedeckt gehalten werden muss; beim Stehenlassen aber nimmt dieser Gestank ab und kann gänzlich schwinden. Der Athem riecht oft viel intensiver wie der Auswurf; Bamberger[1]) fand in ihm, wenn er sehr heftig stank, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Essigsäure, Buttersäure, Ameisensäure. (Vgl. fötide Bronchitis.)

Ebenso stehen im engen Zusammenhange mit unserer Krankheit und sind als Folgezustände zu betrachten:

Affection der Pleura, Peribronchitis, Bronchopneumonie, lobäre Pneumonie, Hydrops und Anasarka durch Nieren, durch Herzkrankheiten oder einfach kachektischer Natur.

Emphysem, eine häufige und wichtige Complication, da von ihr vielfach der weitere Verlauf abhängt; chronischer Kehlkopfkatarrh ohne Geschwürsbildung, Albuminurie, chronische Nierenaffectionen, Lebercirrhose.

---

[1]) Würzburger med. Zeitschrift, 1861, Bd. II, S. 333.

Gehirnabscesse, meist auf derselben Seite im Gehirn, auf welcher die Bronchiektase in der Lunge sitzt.[1])

Rückenmarksabscess (Nothnagel).

Amyloide Degenerationen (Trojanowski 3).

Eine sehr merkwürdige Complication berichtet Leichtenstern.[2]) Ein Steinhauer hatte zwei Tractionsdivertikel im Oesophagus, und einer der beiden brach in eine bronchiektatische Caverne des linken Oberlappens durch.

Pyopneumothorax in Folge von Durchbruch einer Caverne.

Rheumatismus verschiedener Gelenke, besonders des Fuss- und Kniegelenkes, wird öfter verzeichnet, so dass Gerhardt[3]) geradezu die Vermuthung ausspricht, es könne sich hiebei um eine Eiterinfection handeln.

Tuberculose ist keine häufige Complication, aber sie wird oft genug gefunden, sowohl auf der Lunge wie auch in anderen Organen (z. B. in Harn- und Geschlechtswegen, Biermer 14).

Krebs ist eine zufällige Complication (wie bei Biermer 4, 21), aber im Falle 17 waren multiple Sarcome in den Lungen sicher das disponirende Moment, da sie stenosirend wirkten.

Ebenso ist als zufällige Complication angeführt *Ulcus ventriculi* (Trojanowski 1).

Ein grosser Theil der Bronchiektatiker bekommt auch Störungen von Seiten des Herzens, so dass man diese Wendung zum Verlauf zählen kann. Es kann in extremen Fällen die Pleuraverdickung auch auf den Herzbeutel übergehen und dieser dann mit dem Herzen selbst verwachsen. Gewöhnlicher ist eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Selten sind wirkliche Klappenfehler.

Diagnostik. Nach den ausführlichen Darlegungen ist nur auszuführen, dass Verwechslungen mit allen Complicationen möglich sind und dass die mit einfacher Bronchitis geradezu häufig genannt werden müssen.

Die so schwierige Differentialdiagnose gegen Tuberculose, welcher früher so viele und unsichere Betrachtungen gewidmet werden mussten, ist jetzt durch das Aufsuchen der Tuberkelbacillen mit einem Schlage zu einer der sichersten geworden, welche wir besitzen. Nur über die Coexistenz von Tuberculose und Bronchiektasie kann diese Untersuchung nichts aussagen. Aber da helfen auch die alten Hilfsmittel (Alter des Kranken, Lage der Höhlen, Habitus) nichts, sondern eine Entscheidung kann nur durch Kenntniss der ganzen Krankengeschichte gegeben werden; zur

[1]) Williams, Lancet 1882, Dec.; Biermer in Virchow's Archiv, XIX. Zweiter Fall (linker Bronchus, links Hirnabscess, aber auch Eiter im rechten Hinterhorn). Cayley l. c.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1891, 14, 15.

[3]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XV.

Grundlage darf man den Satz nehmen, dass die Tuberculose wohl zur Bronchiektasie tritt, nicht aber das Umgekehrte, was praktisch richtig ist.

Das Verwechseln mit Lungengangrän, Lungenabscess, putrider Bronchitis, interstitieller Pneumonie, Pneumothorax ist umso weniger leicht zu vermeiden, als diese Sachen so vielfach zusammen vorkommen. Auch darf man gar nicht für die Diagnose der Bronchiektasen den Nachweis grösserer lufthaltiger Hohlräume verlangen; dieselben sind oft genug nicht lufthaltig, sondern mit Schleim und Eiter gefüllt und oft genug nicht so gross, dass sie der Auscultation oder der Percussion irgend eine Besonderheit aufprägen könnten.

Man hat auf diese Weise zwei Gruppen von Fällen: solche, welche Cavernensymptome darbieten; hier muss man sich nur vor Verwechslung mit Tuberculose und den seltenen Krankheiten hüten, welche eben dieselben haben, wie: Abscess, Gangrän, Pneumothorax — und solche, welche keine Cavernensymptome darbieten; hier wird man über die Diagnose „Bronchitis", „putride Bronchitis", „chronische Pneumonie" nur vermuthungsweise hinauskommen.

Behandlung. Die Heilung der Bronchiektasie ist zuweilen die Folge einer Obliteration durch Bindegewebswucherungen gewesen. Einen solchen Heileffect der Natur können wir nur in seltenen, besonders günstigen Fällen erwarten. Ein solcher Fall scheint der von Bamberger gewesen zu sein, in welchem die Heilung erfolgte, nachdem Durchbruch in die Pleura eingetreten war.

Dennoch glauben wir, dass es mit der Zeit gelingen wird, die Bedingungen zur Heilung zu finden und dann auch herbeizuführen. Dass eine Grundbedingung ist, den Höhlen- und Bronchialinhalt aseptisch zu erhalten, ist jetzt zweifellos. Wir haben bis jetzt kein Mittel, dies zu erreichen, als den Aufenthalt in einer möglichst reinen Luft. Man kann ja diese Indication durch die Darreichung von Kreosot und Terpentin [1]) innerlich unterstützen, man kann auch Einathmung von Kreosotlösungen und Terpentindämpfen verordnen; diese sehr mühsam und umständlichen Methoden werden aber allerdings verhältnissmässig das Wenigste leisten und der innere Gebrauch wird ihnen gegenüber noch als der überlegene bezeichnet werden müssen. Grainger Steward gibt an, dass Injectionen in die Trachea ihm noch bessere Resultate gegeben haben. Er empfiehlt (Brit. med. Journ., 1893, I) Menthol 10, Guajacol 2, *Ol. Oliv.* 88, zweimal täglich 4 *Cc.* in die Trachea.

Es ist aber für einen solchen Kranken nicht Medicin, sondern der rechte Aufenthaltsort und die rechte Beschäftigung eines der wichtigsten

---

[1]) Auch Tolu, Thymol sind ähnlich angewendet, aber gewiss nicht leistungsfähiger. Neuerdings wird Myrtol sehr gerühmt bis 6·0 *pro die.*

Momente: das Getriebe der Menschen muss er vor Allem vermeiden, denn in diesem werden die ihm gefährlichsten Schädlichkeiten geradezu gezüchtet. Alle Sorge ist darauf zu verwenden, dass neue Entzündungsprocesse, also auch selbst leichte Bronchiten, vermieden werden, und es fällt diese Indication in der Hauptsache mit der vorigen zusammen.

Die symptomatische Anwendung der Expectorantien (Ipecacuanha, Senega, Apomorphin) kann hier gelegentlich nützlich sein, wenn wir uns in dem Stadium befinden, wo ein gewisses Stagniren des Secretes durch die Gewöhnung und Abstumpfung der Bronchien sich einstellt und die Entleerung begünstigt werden soll. Immer verwerfe ich auch hier einen längeren habituellen Gebrauch.

Vor einiger Zeit hat man auch angefangen, die Bronchiektasen direct antiseptisch zu behandeln. Man hat mit einer Pravaz'schen Spritze schwache Lösungen von Carbolsäure und anderen desinficirenden Mitteln in die Lunge injicirt und sie an die Stellen der Cavernen zu bringen gesucht. Wenn man sich die höchst complicirten Verhältnisse klar macht, mit denen man hier zu rechnen hat, wenn man eine solche Lunge auf dem Leichentische sieht und bedenkt, was diesen mit Eiter gefüllten, gewundenen und verschlungenen Hohlräumen gegenüber eine oder selbst zehn Spritzen voll einer Flüssigkeitslösung besagen wollen, die doch nur einen Augenblick einwirken kann, so wird man die Empfehlungen dieses Verfahrens zu beurtheilen wissen. Wäre es möglich, eine ganz umschriebene Höhle zu diagnosticiren, so wäre es allerdings auch rationell, auf diesem Wege den Versuch einer Heilung anzustreben.

Gerade das Ungenügende dieser Methode hat dann die Chirurgen dazu geführt, noch weiter zu gehen; man hat die Höhlen mit einem Trocar punktirt und durch diesen einen Drain eingeführt:[1]) endlich hat man sie mit dem Messer aufgesucht und eröffnet. Wenn man bedenkt, wie unsicher die Diagnose ist, wie selten es sich um eine Höhle handelt, wie gefährliche Blutungen und andere Zufälle die Operation in der Lunge begleitet haben, so wird man keine zu grossen Hoffnungen an dies Verfahren knüpfen; dennoch darf es nicht völlig verworfen werden, da gewiss noch Fortschritte der operativen Technik auch hier bessere und werthvollere Resultate als die bisherigen versprechen.

Zur Zeit noch werden bei günstigen Lebensverhältnissen die Aussichten der Patienten ohne Operation besser sein als mit derselben. Im speciellen Falle wird man an dieselbe denken können, wenn man eine umschriebene Höhle annehmen darf, deren Sitz (auch mit Hilfe einer Probepunktion) sichergestellt werden kann, und wenn man an der Stelle der Operation die Obliteration der Pleurahöhle gesichert hat.

[1]) Th. Williams.

Die Resultate der Lungenchirurgie bei Bronchiektasen, wie sie zur Zeit sich darstellen, möge man aus der Uebersicht der Fälle entnehmen, welche ich zusammenstellen konnte:

1. Fälle mit Heilung oder Besserung:

Mosler und Hüter, 1875.
Lauenstein, Chirurg. Centralblatt, 1884, Nr. 18.
Rochelt, Wiener med. Presse, 1886, Nr. 39.
Albert, Wiener med. Presse, 1886, Nr. 39.
Godlee, Brit. med. Journ., 1886, pag. 590, März. 2 Fälle.
Léonville, Revue méd. de la Suisse romaine, V, 1886. 2 Fälle.
Steward, Brit. med. Journ., 1887, S. 179.
Hofmockel, Wiener med. Presse, 1892.
Derselbe, ebenda, 1893, Nr. 18.

2. Fälle mit Ausgang in den Tod:

Mosler und Hüter, 1873.
Douglas, Lancet, II, 1879.
Koch, Centralblatt für Chirurgie, 1882, S. 693. 2 Fälle.
Mosler und Vogt, 1882.
Rendu und Segond. Rendu leçons de cliniques méd., I, pag. 169.
Operation mit gutem Erfolge, doch Tod durch Collaps am dritten. Tage.
Williams, Lancet 1882.
Gestorben durch Gehirnabscess.
Brookhouse, Lancet 1888.
Bronchus wegen septikämischer Symptome eröffnet. Kein Erfolg. Gestorben.
Mackey, Brit. med. Journ., 1888, Oct., S. 765.
Bronchus nach Pleuropneumonie bei 20jähr. M. Nach der Operation zuerst Erleichterung, dann Tod durch septische Pneumonie.
Finlay, Brit. med. Journ., 1888, Oct., S. 807.
Grosse Bronchitis bei einem 10jähr. Knaben durch einen Knochensplitter. Operirt. Gestorben nach 14 Tagen.
Krecke, Münchener med. Wochenschr., 1891.
Biondi, Chirurg. Centralblatt, 1894.

Ich hätte also 11 Heilungsfälle gegen 12 Todesfälle gefunden. Die Arbeit von Roswell Park (Annales of Surgery, 1887) welche 23 Fälle bringen soll, ist mir nicht zugänglich gewesen.

Eine erschöpfende Discussion hat Hofmockel gegeben, welcher 80 Fälle zusammenstellte, die wegen Abscess, Gangräne oder Bronchiektase operirt waren. Die besten Aussichten gab die Operation der Abscesse, die schlechtesten die der Bronchiektasen.

II. Die vicariirende Bronchiektasie.

Wenn ein Theil einer Lunge für den Luftzutritt unwegsam geworden ist und sein Volumen sich verringert, so wird der Inspirationszug auf die benachbarten Gewebe so einwirken, dass dieselben den Raum auszufüllen streben. Der kräftige Zug der Muskeln, welche den Thorax erweitern, wird kleineren Partien gegenüber nicht nachlassen, bei grösseren werden

aber natürlich auch die Thoraxexcursionen selbst geringer werden. Der Zug, welcher auf die Lunge wirkt und die unwegsamen Theile nicht ausdehnen kann, wird dafür andere Theile ausdehnen; je nach Lage und Gelegenheit werden dies Alveolen oder Bronchien sein, und so entsteht ein vicariirendes Emphysem und eine vicariirende Bronchiektase. Daher findet man auch Beides zusammen gar nicht so selten.

Es können also bronchopneumonische Herde jeder Art, Atelektasen, Infarcte, narbige Retractionen dazu Veranlassung geben. Die anatomischen Verhältnisse sind auch in den ausgesprochenen Verhältnissen sehr klare: die Bronchialschleimhaut erscheint in den entsprechenden Fällen verdünnt wie eine seröse Membran. Man findet auch sonst gelegentlich schon auf den Unterschied zwischen atrophischer und hypertrophischer Bronchiektase hingewiesen, auch kann unter dem Einflusse der narbigen Schrumpfung unzweifelhaft aus der hypertrophischen die atrophische Form werden; das Wichtige ist aber, dass hier gar keine entzündlichen Processe eine Rolle spielen; es handelt sich hier um ein wirkliches Emphysem der Bronchien. Rokitansky beschreibt auch bei gewissen emphysematösen Lungen, dass sich die Bronchialröhren erweitert zeigen und mit schlaffen dünnhäutigen Säckchen besetzt sind, welche durch Erweiterung der von ihnen abgehenden feinen Aestchen entstanden sind.[1]) Diese müssen wir bestimmt zu den vicariirenden rechnen.

Klinisch hat die vicariirende Bronchiektase eine geringe Bedeutung; die Erweiterung wird nicht so gross, um nachweisbare Hohlräume zu bilden; neben den ursächlichen Krankheiten, welche die Beherrscher des Krankheitsbildes bleiben, findet man in der Hauptsache eine Bronchitis, welche allerdings zuweilen durch ihr blenorrhoisches Sputum einen Verdacht erregen wird.

Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch die Bronchien ulcerös erkranken und dass sie den Boden zur Entwicklung von entzündlichen Bronchiektasen abgeben können. Doch ist dies jedenfalls als selten zu bezeichnen. Wir wissen, dass weder Tuberculose noch Emphysem besonders zur entzündlichen Bronchiektase disponiren, und das sind doch die beiden Hauptkrankheiten, welche in diffuser Weise die vicariirende Form begünstigen. Bei den anderen ursächlichen Krankheiten handelt es sich um circumscripte Herde.

Wenn sich hier Bedingungen finden, welche eine Secretstauung begünstigen, so kommt es zuweilen zu ganz eigenthümlichen Herden kleinerer oder vereinzelter grösserer entzündlicher Bronchiektasen, welche völlig unverständlich bleiben, wenn man an diesen Zusammenhang nicht denkt.

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie, III, S. 54, Wien 1861.

III. Die congenitale Bronchiektasie.

Unter dem Namen der congenitalen Bronchiektase ist eine Affection der Bronchien beschrieben worden, welche sich bei Neugeborenen findet. Die Lungen, gewöhnlich eine allein, ist erfüllt mit Cysten, welche einen serösen Inhalt haben. Die Krankheit wird als eine Manifestation der hereditären Syphilis betrachtet.

Grawitz[1]) fand den rechten Unterlappen in einen vielkammerigen schlaffen Sack verwandelt, welcher nicht mit den Bronchien communicirte. Derselbe enthielt in einer dünnen Flüssigkeit Kerne und Flimmerzellen, die Wand war mit einem mehrgeschichteten cubischen Epithel bekleidet, dessen oberste Zellen Flimmerhaare trugen. Die weitere Untersuchung sprach dafür, dass man es mit einer hydropischen Erweiterung eines Hauptbronchus möchte zu thun haben, welche zu einer Cystenbildung geführt hatte. Es zeigte sich ein System von Höhlen, welche sämmtlich in einen mittleren gemeinschaftlichen Raum mündeten und voneinander durch dünne Scheidewände abgegrenzt waren. Von der grössten entsprangen secundäre und tertiäre Scheidewände, so dass zahlreiche Recessus entstanden. Ein kleines Grenzstück von Lungensubstanz vermittelte den Uebergang von der Cyste zu der übrigen gesunden Lunge. Dieses Grenzstück, welches am frischen Object fast emphysematös aussah, bestand aus embryonalem Lungengewebe.

Kessler (Meyer), dessen Fall G. citirt, beobachtete ein Mädchen, welches bis zum fünften Lebensmonate gesund, dann an asphyktischen Anfällen zu leiden begann, welche durch Liegen auf der rechten Seite begünstigt, auf der linken beruhigt wurden. Es entwickelte sich eine andauernde Cyanose. Die rechte Lunge fand sich an den Rändern etwas emphysematös, der obere Theil der linken bildete einen weiten fibrösen Sack mit der Lungenwurzel, durch eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms verbunden. In den Sack mündeten verschiedene Bronchialäste.

Meyer (ebenda) fand bei einem fünf- bis sechsmonatlichen Fötus einen sehr ähnlichen Befund, und endlich hat Fränkel bei einem 25jährigen Goldarbeiter, welcher unter den Erscheinungen schwerer asthmatischer Zustände starb, wieder einen ähnlichen Befund erhoben. Grawitz macht in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich auch hier um eine congenitale Erkrankung handelt.

Dieser Gruppe von Fällen stellt Grawitz eine andere gegenüber; dieselben sind ebenfalls als während des fötalen Lebens entstanden aufzufassen, aber es finden sich sehr viele Cysten; sie sitzen in den Bronchien dritter und vierter Ordnung, oft hintereinandergereiht, bald nach aussen

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII.

offen, bald aber auch ganz geschlossen. Ein geschrumpftes Bindegewebe oder eine schiefrige Induration zwischen den Cysten fehlt überhaupt; die eine Lunge ist nur ergriffen, und sie zeichnet sich wie die befallenen Theile der vorigen Gruppe durch absoluten Pigmentmangel aus. Auch hatten die Individuen dieser Gruppe Kröpfe.

Grawitz nennt die zweite Form die telangiektatische Form, weil nur kleinere Bronchien befallen werden, gegenüber der ersten Form, welche er „universelle Ektasie" nennen möchte; hier besteht eine grosse gemeinsame Höhle mit zahlreichen Recessus.

IV. Die atelektatische Bronchiektase von Heller.

Die Fälle atelektatischer Bronchiektasie von Heller schliesse ich hier unmittelbar an. Sie unterscheiden sich von denen von Grawitz durch Partien erhaltenen fötalen Lungengewebes, durch die auffallende Knorpelwucherung in ihrer Wandung und dadurch, dass sie keine Flimmerepithel, sondern ein Plattenepithel enthalten; aber sie bieten andererseits doch sehr erhebliche Aehnlichkeiten, und es ist immer noch die Frage, ob man nicht selbst einige der Grawitz'schen Fälle, welche bei älteren Leuten gefunden worden sind, als solche atelektatische Formen deuten kann. Man fängt in neuerer Zeit an, auf diese atelektatische Form mehr zu achten: drei Fälle derselben berichtet Herxheimer (Breslauer ärztliche Zeitschrift, IX, 1887), welche Personen von 48, 49 und 65 Jahren betrafen. Hier zeigten aber die mikroskopisch pigmentfreien Partien doch mikroskopisch feinkörniges Pigment, auch war in einem Falle die von Heller besonders hervorgehobene Hypertrophie der Bronchialknorpel nicht vorhanden.

In dem interessanten Falle von Francke[1]) fand sich auch etwas Pigment in den bronchiektatischen Partien, aber doch in ganz anderer Weise wie in den gesunden Theilen der Lunge. Dieser Fall war ferner ausgezeichnet durch die merkwürdige Thoraxdeformität — entsprechend den unteren Lungenlappen, welche der atelektatischen Bronchiektase verfallen waren, war der Thorax merkwürdig eingeschnürt — und dadurch, dass das *Foramen ovale* offen geblieben war. Bei Francke finden wir auch den Fall von Gairdner, der einen 66jährigen Mann betraf. Man fand bei ihm den unteren linken Lungenlappen mit bronchiektatischen Cavernen durchsetzt und vollkommen frei von Pigment. Das Gewebe erschien weder narbig geschrumpft, noch durch interstitielle Entzündung verändert und hatte, abgesehen von dem Luft- und Pigmentmangel, die Beschaffenheit normalen Lungengewebes, so dass man an eine congenitale Atelektase denken musste.

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LII.

Bronchostenose.

Aeltere Literatur bei Riegel. Die neuere hier benützte siehe hauptsächlich unter Syphilis der Bronchien, Geschwülste der Bronchien, Erkrankung der Bronchialdrüsen.

Stenosen der grossen Bronchien — denn nur von diesen handeln wir hier — können durch die mannigfaltigsten Krankheiten zu Stande kommen, und so haben wir es hier nur mit einer Darstellung zu thun, welche ein praktisch hochbedeutsames Symptom in seiner Aetiologie und Symptomatologie erörtert.

Aetiologie. Die Bronchialstenosen zerfallen naturgemäss in die aus intra-, die aus extrabronchialer Ursache und die durch Erkrankung der Bronchialwand selbst.

Intrabronchiale Ursachen: 1. Fremdkörper (vgl. dort); 2. maligne Tumoren, welche in den Bronchus hineinwuchern.

Fall von Powel, Path. Societ. Trans., Bd. XXX, pag. 249; betrifft einen Tumor des hinteren Mediastinums, welcher in den rechten Bronchus hineingewuchert war und denselben schliesslich ganz verschlossen hatte.

Extrabronchiale Ursachen liefern die Compressionsstenosen:

a) Durch Lymphdrüsen-Erkrankungen (siehe diese).

b) Durch Aortenaneurysmen, und zwar comprimirt das Aneurysma der *Aorta adscendus* gewöhnlich den rechten Bronchus, das vom Aortenbogen und besonders vom absteigenden Theile den linken Bronchus.

Landgraf, 1887, Berliner klin. Wochenschr. Ein Aneurysma der *Aorta descendens*, welches auf den linken Hauptbronchus drückte.

O. Fräntzel, 1891. Charité-Annalen, XVI. Ein Aneurysma, welches auf den linken Hauptbronchus drückte.

Habershon. Ein gleicher Fall. Guy Hospital Rep., III. Ser., Bd. II, 1856.

Irvine. Ein Aneurysma der Aorta, welches so auf den linken Bronchus gedrückt hatte, dass sich eine Perforation bildete. Trans. of Path. Soc. of London, Bd. XXVIII, pag. 63. Der Fall ist mehr ein Compressions- als ein Perforationsfall. Sehr schön ist hier der Unterschied zwischen den beiden Lungen: die eine mit offenem Bronchus emphysematös, die andere mit verengertem Bronchus siebförmig von kleinen Höhlen durchlöchert.

Irvine, Trans. of Path. Soc. of London, Bd. XXIX, pag. 36, 1878. Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches so gewachsen ist, dass es den linken Bronchus comprimirt. Die Innenfläche war geschwürig. Die linke Lunge bestand aus einer Masse

von Höhlen, erfüllt mit röthlichem, krümligem Inhalt: interstitielle Pneumonie und Bronchiektasen. Die rechte Lunge war einfach emphysematisch.

Irvine, ebenda, Bd. XXX, pag. 239. 1. Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma des aufsteigenden Theiles des Arcus. Durch den Druck hatte der Bronchus zwei ulcerirte Oeffnungen. Ein Theil der entsprechenden Lunge war von kleinen Höhlungen durchsetzt (wabenartig), ein anderer enthielt käsige Knoten und gelatinöse Infiltrate. Pleura stark verdickt und adhärent. 2. Aneurysma mit Perforation in dem linken Bronchus. Entsprechend die Lunge auffallend bronchiektatisch. 3. Aortenaneurysma comprimirt den linken Bronchus. Die linke Lunge war emphysematös und zeigte zerstreute pneumonische Herde.

Kidd, Transact. Path. Soc., Bd. XXXV, pag. 118. Aneurysma am Beginne der absteigenden Aorta, dessen Druck in der Hauptsache den linken Bronchus betraf. Die linke Lunge war von grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzt und enthielt dicke, blutige, stinkende Massen. Von Tuberkeln keine Spur.

c) Mediastinitis und Mediastinaltumoren.

Bronchostenose durch ein Adenom. Müller, Dissertation, Halle 1882. Secundäre Bronchiektasen.

Stenose des rechten Bronchus, durch ein Carcinom des Mediastinums. Secundäre Bronchiektasen. Williams, Transaction Path. Soc., Bd. XXIV.

Stenose des rechten Bronchus durch einen zwischen Stamm und Trachea gewachsenen Tumor, Bronchialdrüsen vergrössert. Dickinson, Transaction Path. Soc., Bd. XXIV. Verfasser hält den Tumor für ein Lymphadenom. Diese Tumoren gerade machen aber gewöhnlich keine Stenosen.

Verengerung des linken Bronchus, durch ein Carcinom der Bronchialdrüsen. Powell, Transaction Path. Soc., Bd. XIX, pag. 76.

Verengerung des rechten Bronchus durch Krebs der vorderen Mediastinaldrüsen. Tod durch Hämoptoe. Moxon, Path. Soc. Transaction, Bd. XIX, pag. 64.

Lediard, Path. Soc. Transaction, Bd. XXXI, pag. 309. Lymphom des Mediastinums ist in die rechte Lunge gewachsen und hat den rechten Bronchus so gedrückt, dass er fast comprimirt ist.

West, Transaction Path. Soc., Bd. XXXVII, 1886, pag. 141. Medullarkrebs im Mediastinum comprimirt den linken Bronchus. Die Lunge besass nur ein Achtel ihrer normalen Grösse und war mit einer dicken Pleura (bis 5 *cm*) überzogen. Daneben bestand ein grosser Flüssigkeitserguss im linken Pleurasacke. Beide Pulmonalasterien waren obstruirt.

d) Pericarditis. Hydropericardium und Erweiterung des linken Vorhofes.

King, Guy Hospital Rep., 1838, Ser. I, Bd. III, pag. 175. Zwei Fälle mit Mitralinsufficienz, einer mit Synechie und Mitralstenose, einer mit Blausucht, Offenstehen des *Foramen ovale*, Insufficienz der Klappen beider Ventrikel. Abgesehen von dem linken Bronchus, der bedeutend abgeplattet war, erschien auch die Bifurcation und sogar der Anfang des rechten Bronchus etwas gedrückt.

Friedreich, Virchow's Spec. Path. und Ther., Bd. V, 2, S. 236.

Taylor, Transaction of Path. Soc. of London, Bd. XL. Mitralstenose und Hydropericardium.

e) Abscesse von der Wirbelsäule, dem Sternum, dem Schlüsselbein aus.

Demme, Würzburger med. Zeitschr., Bd. II und III.

f) Geschwülste der Lunge.

Bronchostenose durch ein Sarkom der Lunge. Müthler, Dissertation, Berlin 1873. Secundäre Bronchiektasen.

g) Geschwülste des Oesophagus.

Perforiren in die Bronchien, aber machen auffallend selten Stenosen. Einen solchen Fall haben Zucker und Ziemssen in den Oesophaguskrankheiten. pag. 176. Carcinom des oberen und unteren Theiles der Speiseröhre, beide durch eine 4 *cm* lange, gesunde Strecke getrennt. Ausgebreitete Infiltration der trachealen Lymphdrüsen, Luftröhre krebsig infiltrirt, desgleichen Eingang in den linken Bronchus und dieser selbst.

Es ist ersichtlich, dass die Stenose, je nach der Art des Druckes, die verschiedenste Gestalt und Ausdehnung gewinnen kann. Diejenigen Compressionsstenosen, welche an einer umschriebenen Stelle drücken, führen auf der Innenfläche des Bronchus sehr gewöhnlich zu einer entzündlichen Schwellung, welche in Ulceration übergeht und Perforationen begünstigt (vgl. Perforation). Central von der comprimirten Stelle kommt es regelmässig zu einer Erweiterung des Bronchus, welche sehr beträchtlich werden kann; von dieser haben wir bei den Bronchiektasen gesprochen.[1]) Auch peripher kommt eine mässige Erweiterung nicht so selten zur Beobachtung. Weiter entwickelt sich central von der Bronchostenose sehr gewöhnlich Lungenemphysem, für welches man die Entwicklung einer Lähmung der Bronchialmuskeln und die Behinderung des Abflusses und Rückstauung von Secret verantwortlich macht.

Verengerungen durch Erkrankung der Bronchialwand selbst kommen zu Stande durch:

1. *a)* Syphilitische Geschwüre mit Narbenbildung; *b)* syphilitische Peribronchitis (vgl. Syphilis der Bronchien).

2. Andere Geschwüre? Hiefür ist in der Literatur kein überzeugendes Material zu finden, obwohl es *a priori* ja nicht unmöglich wäre, dass ein tuberculöses oder traumatisches Geschwür solches zur Folge hätte.

3. Tumoren (vgl. diese).

4. Einfache entzündliche Verdickungen. Diese Fälle stammen nur aus der älteren Literatur und sind sehr zweifelhaft.[2]) Sie zeichnen sich auch dadurch aus, dass hinter der stenotischen Stelle keine Bronchiektase sich ausgebildet hatte. Die chronische Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut kann sich auch auf die Bronchien fortsetzen, doch ist die Erkrankung derselben gegenüber der der oberen Luftwege von ganz nebensächlicher Bedeutung.

5. Perichondritische Processe, so wie

6. Abscessbildungen und Knorpelnekrosen sind hier nicht durch Krankengeschichten belegt.

---

[1]) Es wäre sehr wichtig, Fälle, welche von dieser Regel eine Ausnahme machen, besonders daraufhin zu untersuchen und festzustellen, worauf diese Ausnahme beruht. In dem einen Falle von Kopp steht z. B. ausdrücklich (l. c., S. 312): Der linke Hauptbronchus ist so verengt, dass ein gewöhnlicher Bleistift kaum hindurchdringt; er erweitert sich nach Eintritt in das Lungengewebe wieder zum normalen Lumen.

[2]) Andral, Clinique méd., t. III, Paris 1840, pag. 176, 178.

7. Rindfleisch gibt an.[1]) dass eine ringförmige Verengerung der grossen Bronchien an der Bifurcation und an den Abgangsstellen der Bronchien zweiter Ordnung bei Emphysem vorkomme. Die Bronchialwand wird verdickt. die Knorpel erscheinen zusammengeschoben und decken sich stellenweise mit ihren Rändern. Er schloss daraus auf eine Verkürzung der Bronchien. Diese Darstellung steht in einem merkwürdigen Widerspruche zu den sonst mir bekannten und scheint nicht Gegenstand einer Nachuntersuchung gewesen zu sein.

8. Gerhardt hat einen sehr merkwürdigen Fall von *Bronchostenosis ecchondrotica* [2]) beschrieben. Ein Mann hatte mehrfach an auffallenden Anfällen von bronchitischen Erscheinungen gelitten. Er starb an einem Typhus. Man fand am linken Hauptbronchus und an zahlreichen grösseren und kleineren Aesten die Knorpelringe bedeutend verdickt, an ihrer Innenseite mit einer Schicht Knochensubstanz bedeckt. Stellenweise waren dendritische Exostosen, warzige und körnige Knorpelwucherungen vorhanden. Einzelne Knorpelringe hatten eine Dicke von 4—6 *mm.* Die Muskeln und die elastischen Faserzüge sprangen in Netzform hervor und liessen Lücken, in denen die Exostosen hervorragten. Die Schleimhaut selbst war verdünnt. fehlte auch über den vorstehenden Knorpel- und Knochenwucherungen. Das Lumen vieler Bronchien war verengt, dagegen fanden sich in den kleinen Bronchien cylindrische Ektasien.

Verlauf. Kommt ein Verschluss des einen Hauptbronchus ganz plötzlich zu Stande. so entsteht eine hochgradige Athemnoth und grosse Lebensgefahr. Die bedeutende Circulationsstörung begünstigt die Entwicklung von Lungenödem auf der durchgängig gebliebenen Seite. und so kann der Tod schnell eintreten. Wird dagegen dieser Shock glücklich überstanden oder kommt der Verschluss allmälig zu Stande, bildet sich nur eine Verengerung. so entsteht keine Lebensgefahr, selbst die Kurzathmigkeit ist eine auffallend geringe und bleibt unaufmerksamen Beobachtern wohl ganz verborgen. Die Kranken klagen aber jedenfalls, dass ihnen Bewegungen. schnelles Gehen, Treppensteigen u. dgl. recht schwer fallen und den Athem nehmen.

Wenn die Verengerung längere Zeit besteht, so entwickeln sich in der betreffenden Lunge Folgezustände. deren Kenntnisse für das Verständniss der Bronchiektasie nothwendig waren und die dort schon auseinandergesetzt sind: Atelektase. Emphysem, Bronchiektase. Bronchopneumonie (vgl. S. 174). Der weitere Verlauf ist von der Entwicklung der Folgezustände abhängig. Hier führe ich nur noch die directen Folgen der Verengerung oder des Verschlusses eines Hauptastes an. Die Er-

[1]) Sitzungsbericht der physiol.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1886.

[2]) Jenaer Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft, III, S. 134.

scheinungen der Folgezustände werden hier nicht weiter betrachtet werden, für diese ist auf die angeführten Capitel zurückzugreifen.

Symptome. Sobald das Hinderniss so gross wird, dass es den Luftzutritt wesentlich behindert, so zeigt sich eine Respirationsstörung. Dieselbe ist aber ganz anders wie bei den Trachealstenosen, wenn nicht gleichzeitig eine doppelseitige Bronchialstenose sich entwickelt, was äusserst selten ist.[1]) Ist nur ein Bronchus stenosirt, so genügt die durch den anderen eintretende Luft, um das Athmungsbedürfniss zu befriedigen, so lange die andere Lunge wesentlich gesund ist. Die Zahl der Respirationen ist dann etwas vermehrt, der Respirationstypus nicht geändert. Ist der Hauptbronchus verengert, so ist das Athmungsgeräusch auf der betreffenden Seite abgeschwächt oder aufgehoben, der Stimmfremitus und die Thoraxexcursionen verhalten sich ebenso, der Percussionsschall ist voll (wenn nicht auf der Lunge Complicationen eingetreten sind). Man sieht inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume in auffallender und charakteristischer Verbreitung. Die andere Seite wird dagegen ausgedehnt, ihre Athemexcursionen sind beträchtlich, das Zwerchfell steht tiefer als normal.

Oft hört man, entsprechend der stenosirten Stelle, ein besonderes Geräusch, ein Schwirren, welches sogar fühlbar sein kann. Dies kann sich auch dem Sprechen mittheilen, und die Stimme bekommt einen eigenen meckernden Ton (Polichinellstimme). Betrifft die Stenose einen der Hauptäste des Hauptbronchus, so kann auch dies noch durch abgeschwächtes Athmen im entsprechenden Umfange sich verrathen.

Schmerzen sind gewöhnlich nicht ausgesprochen vorhanden; oft dagegen wird ein Druckgefühl, ein wundes Gefühl auf der einen Seite, in der Tiefe der Brust, mit Bestimmtheit localisirt. Je nach den ursächlichen Momenten können aber die Schmerzen sehr heftig werden, besonders bei Krebsen.

Tractionsdivertikel.

Es sind an den grossen Bronchien einigemale Tractionsdivertikel beobachtet worden, so von Immermann (Deutsches Archiv für klin.

---

[1]) Wie in dem Falle Favraud, der bei einer 63jährigen Frau eine doppelseitige Stenose durch Syphilis beobachtet hat. In dem Falle von Immermann (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V) zeigten die ersten Bronchialverzweigungen auf beiden Seiten mehrfach starke Einschnürungen und winkelige Knickungen, durch welche ihre Lumina zum Theil zu spaltförmigen Oeffnungen verengert waren. Es bestand eine dichte schwielige Masse im Lungenhilus, welche auch die Pulmonalarterien verengert hatte. Die Respiration war beschleunigt und stark dyspnoisch, über den Typus ist aber nichts Bestimmtes ausgesagt.

Medicin. 1869. S. 235). In diesem Falle bestand eine ausgedehnte Schwielenbildung am Lugenhilus. Die Schleimhaut des rechten Bronchus zwischen dem ersten und zweiten Knorpelring war divertikelartig ausgestülpt und gegen einen äusserst verengten Pulmonalarterienzweig hingezogen; eine enge, spaltförmige Oeffnung führte in eine fast 1 *cm* tiefe Tasche. Unter den interessanten Präparaten von Tiedemann (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1875, Bd. XV) zeigt das zehnte (S. 585) zwischen dem dritten und vierten Knorpel des linken Bronchus ein kleines, 3 *mm* tiefes Divertikelchen: an der Aussenseite des Bronchialrohres zeigte sich hier ein narbiges Gewebe eingebettet, der Rest einer verkalkten, geschrumpften Bronchialdrüse.

Die Tractionsdivertikel der Bronchien haben keine klinische Bedeutung.

Perforationen der Bronchien.

Vigla, Schmidt's Jahrbücher, Bd. LXXXVIII, S. 47; Arch. gén., 1846, IV, 12.

Gerhardt, Würzburger med. Zeitschr., III.

Durchbruch eines Carcinoms in den linken Bronchus.

Martius, Charité-Annalen, XII, 1887.

Ein Krebsgeschwür begann 7 *cm* unterhalb der Kreuzung, war circa 8 *cm* lang und in einen grösseren Bronchus durchgebrochen, welcher in eine Höhle des rechten Unterlappens führte.

Freudenhammer, Dissertation, Berlin 1873.

Oesophagus-Carcinom in den linken Bronchus perforirt.

Jean, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCII, S. 192.

Perforation eines Aneurysma der *Aorta thoracica* in den linken Bronchus.

Pepper, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCII, S. 185. Ebenso.

Damaschino, ebenda, S. 186. Ebenso.

M. Call. Anderson, ebenda, Bd. CCXXXIII, S. 274. Ebenso.

Peacock, Transactions pathological Society, Bd. XXVI. Ebenso.

Irvine, Transact. of path. Soc. of London, Bd. XXVIII, pag. 63.

Ein doppeltes Aneurysma der Aorta, gleich über der Klappe beginnend und bis zum sechsten Dorsalwirbel reichend. Der linke Bronchus war durch den Druck des Aneurysma comprimirt, geschwürig geworden und perforirt, aber das Aneurysma war nicht perforirt. Neben der Oeffnung des Bronchus, welche die Grösse einer Erbse hatte, war ein kleiner Abscess entstanden. Die rechte Lunge emphysematös, die linke siebförmig von kleinen Höhlen durchsetzt.

Moore, Transact. path. Soc., Bd. XXXII, pag. 33, 1881.

Hat den Fall eines Ulcus unerklärlicher Herkunft im rechten Bronchus; Perforation in die *Aorta pulmonalis* und Tod durch Hämoptoe.

Kidd, ebenda, Bd. XXXVI.

Geschwür in dem Bronchialaste zum linken oberen Lungenlappen, welches in einen grossen Ast der Bronchialarterie durchgebrochen war. Anderes Geschwür in der Bronchialwand im Zusammenhange mit einer verkalkten Drüse.

Tiedemann, Deutsches Archiv für klin. Medicin.
Präp. X, Perforation eines Tractionsdivertikels in den linken Bronchus; Präp. IX, in den rechten Bronchus; Präp. XVI, in eine bronchiektatische Caverne des linken Oberlappens.
Ziemssen und Zenker. In den Oesophaguskrankheiten zwei Fälle von Tractionsdivertikeln, in den rechten Bronchus perforirt. S. 77, 78.
Habershon, Guy Hospital Rep., III, Bd. II, 1856.
Fall 8. Phthisis. Krebsige Ulceration des Oesophagus communicirt mit dem linken Bronchus. Sternal (?) und Mesenterialdrüsen geschwollen.
Derselbe, ebenda, erzählt den merkwürdigen Fall, in welchem bei einem Aneurysma der *Aorta adscendens* sich ein Geschwür im Oesophagus gebildet und in den linken Bronchus eröffnet habe. Der Zusammenhang erscheint unklar. Das Aneurysma drückte nämlich nicht direct an der Geschwürsstelle.
Quincke, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVIII.
Eine durch Zerfall verkäster Lymphdrüsen entstandene Fistel zwischen dem linken Bronchus und Oesophagus.
Poland. Der Parallelfall. Transact. Path. Soc., Bd. XXXVI, 1885.

Ursachen: *a*) von aussen nach innen:

1. Perforationen von entzündeten Lymphdrüsen (vgl. Erkrankungen der Bronchialdrüsen).

2. Perforationen von Neubildungen. Perforation des carcinomatösen Oesophagus.

3. Perforationen von Aneurysmen.

4. Perforation von Abscessen der Lunge, des Mediastinums, von Tractionsdivertikeln, von anderen Theilen her.

b) von innen nach aussen:

1. Syphilitische Geschwüre.

2. Fremdkörper. (Siehe diese.)

Die Perforation des krebsigen Oesophagus in die Bronchien ist nicht so häufig beschrieben, als man erwarten sollte. Die Sache kann so allmälig, gleichsam schleichend, vor sich gehen, dass der Zeitpunkt gar nicht festzustellen ist, und erst findet sich nur etwas Katarrh mit einer eigenthümlich brennenden Schmerzhaftigkeit in der Tiefe des Thorax bei Hustenstössen, dann macht es sich bemerklich, dass nach jedem Schlucken der Husten eintritt: allmälig wird dies immer auffallender und quälender; bronchopneumonische Erscheinungen, besonders auf einem unteren Lungenbezirk treten hinzu und nun entwickeln sich die Zeichen der putriden Bronchitis und der Lungengangrän. In einer gewissen Zahl von Fällen allerdings ist der Eindruck, welchen die Perforation macht, ein sehr heftiger und plötzlicher, und besonders charakteristisch ist die Form, bei welcher unter Hämoptoe das Aushusten der Speisen auftritt. Oftmals entwickeln sich auch die Zeichen des Pneumothorax. Ehe man diesen aber diagnosticirt, vergesse man nicht, dass Metallklang am Rücken nahe der Wirbelsäule auch durch Lungenabscess oder durch den Oesophagus selbst hervorgerufen werden kann, wenn derselbe Luft aspirirt hat.

Es ist interessant, dass die Perforationen des krebsigen Oesophagus mit Vorliebe in die Trachea dicht über der Bifurcation gehen. Unter den Fällen von Petri,[1]) Rebitzer[2]) und aus den „Pathological Society Transactions", welche ich zusammenstellte, sind zehn Perforationen in die Trachea, fünf in den linken Bronchus, eine in den rechten Bronchus.

Die ersten Perforationen, welche sich in der Mittheilung von Vigla finden und deren Natur nicht recht festzustellen ist (jedoch sind sie sicher nicht carcinös, gehen wahrscheinlich von tuberculösen Bronchialdrüsen aus), gehen alle drei in den rechten Bronchus (und die Trachea).

Die Lebensdauer nach der Perforation ist eine kurze: bei Gerhardt betrug sie 9 Tage 11 Stunden, ich hatte aber einen Fall, wo sie sogar 23 Tage betrug.

Die Diagnose der Perforation ist zwar meist leicht gesichert: Aushusten von Speisen, welche ohne Husten verschluckt sind, ist das pathognomonische Symptom. Dennoch muss man gestehen, dass unter complicirten Verhältnissen am Krankenbette die Sache zuweilen recht zweifelhaft erscheinen kann. Es kommt vor, dass die Communication sich verlegt und die Kranken wieder Tage lang sich so gut befinden, dass der Arzt in Zweifel geräth, namentlich wenn er nicht gleich anfangs zugezogen war. Unter Umständen kann der Rath von Gerhardt[3]) werthvollen Aufschluss geben. Man führt eine Sonde in den Oesophagus ein und bestimmt die Menge Luft, welche aus ihr hervortritt. Sehr bald muss das Volumen so gewaltig wachsen, dass zu einem Zweifel kein Raum mehr bleibt.

Der Durchbruch von Tractionsdivertikeln in die Bronchien findet in der Weise statt, dass sich der Divertikel in das Mediastinum eröffnet und hier einen Jaucheherd bildet; dieser Jaucheherd bricht dann wieder in die Luftwege durch. Einen solchen Zufall beschreiben Ziemssen und Zenker in ihren Oesophaguskrankheiten in classischer Weise. „Das häufigste Ereigniss ist die Perforation in einen oder wohl auch, da die Jauchehöhle eben meist in der Bifurcation liegt, in beide Bronchien. Man findet dann beim Eröffnen der letzteren in der Nähe der Bifurcation ihre Wand von einem oder mehreren, meist etwa nadelkopfgrossen, aber auch grösseren Löchern durchbrochen, aus denen bei Druck auf die Gegend der Bifurcation eine schwärzliche Jauche in das Bronchiallumen vordringt, und es ist nun durch Vermittlung der Jauchehöhle eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Bronchus hergestellt, die wegen der unregelmässigen Gestaltung der Höhle für die Sonde nicht immer leicht aufzufinden ist. Um die Perforationsöffnung herum und von da sich

[1]) Dissertation, Berlin 1868. 44 Fälle.

[2]) Dissertation, München 1889. 21 Fälle.

[3]) Charité-Annalen, XV, S. 156.

weiter verbreitend, findet man die Bronchialschleimhaut meist intensiv geröthet und gelockert und nirgends haben wir sie so exquisit granulirt gesehen, als an solchen Stellen (granulöse Bronchitis). Es kann nun bei dieser Bronchitis sein Bewenden haben, ohne dass die Lunge in den Process hineingezogen wird, und die Möglichkeit ist dann nicht zu leugnen, dass noch Heilung eintritt. Narbig geschlossene Perforationen der Bronchialwand werden häufig gefunden; doch handelt es sich dann meist nur um directe Perforation von Erweichungsherden der Bronchialdrüsen ohne Communication mit der Speiseröhre, durch welche letztere eben die Gefahr in hohem Grade gesteigert wird. Es kann nun aber weiter die in den Bronchus eindringende Jauche in die Lunge aspirirt werden und es entwickelt sich in dem dem perforirten Bronchus entsprechenden Lungentheil in Folge des Contacts mit der Jauche Lungenbrand, welcher den tödtlichen Ausgang bedingt. Auch kann, wenn in den Lungen bereits Cavernen bestehen, ein perforirtes Divertikel in fistulöse Communication mit diesen Cavernen treten etc.“

Asthma.

Leyden, Virchow's Archiv, Bd. LIV, 1872.

Schleussner, Dissertation, Königsberg 1872.

Haenisch. Zur Aetiologie und Therapie des *Asthma bronchiale*. Berliner klin. Wochenschrift, 1874.

Schäffer. Ueber Asthma und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1879.

Hartmann. Ueber die Operation der Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 28, 29, 30.

Ungar. Centralblatt für klin. Medicin. 1880. Nr. 4. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXI.

Ungar, Verhandlungen des Congresses für klin. Medicin, 1882.

Riegel und Edinger. Experimentelle Untersuchungen etc. Zeitschr. für klin. Medicin. 1882, Bd. V.

Curschmann, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXII.

Vierordt. Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 29. Spiralen bei einem Pneumoniker.

Jaksch, Centralblatt für klin. Medicin, 1883, Nr. 31. Ebenso.

Escherich. Deutsche med. Wochenschr., 1883. Nr. 8. Spiralen bei fibrinöser Bronchitis.

Hack. Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne. Asthma etc., 1884.

Sommerbrodt. Mittheilungen über Heilung pathologischer Zustände, welche die Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt haben. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 10, 11, 1884.

Strauscheid. Beziehungen der Nasenkrankheiten zum *Asthma nervosum* etc. Dissertation. Bonn 1884.

Lewy, Zeitschr. für klin. Medicin, S. 522, 1885. Spiralen bei Bronchitis.

Pel. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. IX. S. 29, 1885. Zwei Fälle von Spiralen bei Pneumonie, die eine mit Asthma.

Bresgen. Das *Asthma bronchiale* etc. Volkmann. Vorträge, 211. Innere Medicin. Nr. 73, 1887.

Lazarus, Zur Asthma-Therapie. Berliner klin. Wochenschr., S. 110, 1887.

E. Fränkel. Zur Diagnose und Therapie gewisser Erkrankungen der unteren Nasenmuscheln. Volkmann, Vorträge, 242. Innere Medicin, S. 85, 1887.

Sänger, Deutsche med. Wochenschr., S. 303, 1889.

Berkart, On bronchial asthma. London 1889.

Müller. Fink. Dissertation. Bonn 1890. Beitrag zur Kenntniss des Sputums. Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute.

Gabritschewsky, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXVIII. S. 83, 1890.

Leyden. Deutsche med. Wochenschr., S. 1085, 1891. Bei zwei Kranken keine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute.

Schmidtborn, Ueber *Asthma nervosum.* Volkmann's Vorträge, 328. Innere Medicin, 110, 1892.
Bloch, Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthmas. Volkmann's Vorträge, 344. Innere Medicin, 114, 1892.
Halleday, Croom, On Asthma gravidarum, Edinburgher med. Journal, Bd. XXXVII, 2, pag. 794.
Noorden, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, S. 98, 1892.
Schmidt, Beiträge zur Kenntniss des Sputums und zur Pathologie des Asthmas. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, S. 467.
Mondybur, Wiener med. Wochenschr., Nr. 7—9, 1892.
Gerlach, Ueber die künstliche Darstellbarkeit etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. L, S. 438, 1892.
Zappert, Zeitschr. für klin. Medicin, S. 260, 1893. Das Blut zweier Asthmakranker, auf den Gehalt an eosinophilen Zellen ausserhalb des Anfalles geprüft.
Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Berlin 1893. Gründliche Beschreibung und Besprechung, schöne Abbildungen der Spiralen.
Senator, Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder und der Spiralfäden im Auswurf. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LII, S. 413, 1893.
Ruge, Ueber die Centralfäden in den Curschmann'schen Spiralen. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVI, S. 336, 1894.
Brügelmann, Ueber Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. Wiesbaden 1895.
Cohn, Charcot'sche und Böttcher'sche Krystalle. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIV, 1895. Genaue auch krystallographische Untersuchung der Krystalle.

Mit dem Worte „Asthma“ ist zeitweilig so Verschiedenes bezeichnet worden und dasselbe wird auch jetzt noch nicht selten in so leichtfertiger Weise angewendet, dass man es nur mit Vorsicht und nicht ohne Erklärung gebrauchen darf. Es liegt dies daran, dass wir damit zwar recht charakteristische Krankheitszustände bezeichnen, bei denen aber eine pathologisch-anatomische Grundlage nicht bestimmt ist.

Das Fehlen des entsprechenden pathologisch-anatomischen Befundes gehört mit zum Begriffe des echten Asthmas. Sein Hauptsymptom aber sind dyspnoische Anfälle. Wie leicht ist da ein Zusammenwerfen sehr verschiedener Dinge! Dennoch gelingt es mehr und mehr, sie in Gruppen zu sondern, und wir dürfen hoffen, dass die Verwirrung auf diesem Gebiete immer geringer werde, wenn die Aerzte sich an die wohlbestimmten Grundformen halten und nicht jede unverstandene Dyspnoe sofort „Asthma“ taufen. Es fallen damit zahlreiche Krankheitszustände fort, welche mit Erkrankungen des Larynx, der Schilddrüse, der Thymus einhergehen und welche man früher auch als Asthmaformen aufgefasst hat. Ebenso fallen alle Intoxicationszustände fort, welche bei Urämie, Diabetes, Leukämie, Addison'scher Krankheit asthmatische Zustände vortäuschten. Es bleiben gleichfalls ausser Betracht die hysterischen und neurasthenischen Formen, welche Dyspnoe anfallsweise simuliren, und wir haben nur noch zwei wohlcharakterisirte Formen, welchen wir jetzt den Namen „Asthma“ geben, das *Asthma bronchiale*, oder auch kurzweg Asthma genannt, und das *Asthma cardiale*, welches durch die Forschungen auf dem Gebiete

der Herzkrankheiten neben der Stenocardie und dem nervösen Herzklopfen als anerkannte Neurose des Herzens eingereiht ist.

Die Begriffsbestimmung des Asthmas ist eine recht schwierige, zumal ich es vermeiden will, die hypothetischen Annahmen der Autoren über die Ursache der Krankheit mit heranzuziehen. Diesen Ansprüchen dürfte am besten die Definition von Jürgensen genügen, welcher einfach die Hauptsymptome der Krankheit anführt: „als Bronchialasthma bezeichnet man anfallsweise auftretende Zustände von Athemnoth, bei denen wesentlich die Exspiration erschwert, die Zahl der Athemzüge häufiger vermindert als vermehrt ist, pfeifende und zischende kleinblasige Rasselgeräusche hörbar werden und in deren Verlauf Lungenblähung sich einstellt.“ Immerhin glaube ich, dass man den charakteristischen Auswurf nicht übersehen darf. Demselben ist durch die Arbeiten Leyden's und Curschmann's seine Bedeutung in solchem Masse gesichert, dass Fränkel[1]) geradezu die plötzlich auftretende Gefässhyperämie mit Schwellung der Schleimhaut der feineren Bronchiolen und Absonderung eines specifischen Secretes als wesentliche Erscheinung der Krankheit hinstellen kann.

So wird Vielen das Syndrom von Brissaud mehr gefallen: „Krampf, Athemnoth, vasomotorische Störung.“ Die letztere bedingt die eigenthümliche Secretion. Doch möchte ich diesen dreien dann wieder die Lungenblähung hinzugefügt wissen. Will man noch in der Definition etwas über das Wesen der Krankheit sagen, was doch gewiss berechtigt wäre, da eine Aufzählung von Symptomen niemals eine Krankheit wirklich charakterisiren kann, so darf man wohl so sagen: unter Asthma verstehen wir eine Neurose im Gebiete der Respirationsnerven, welche in Anfällen von Athemnoth mit eigenthümlicher Secretion und Lungenblähung einhergeht.

Aetiologie. Bei der Betrachtung der Ursachen des Asthmas unterscheiden wir die Grundursache von den disponirenden und determinirenden Momenten. Die Grundursache ist nicht bekannt. Sie ist nach unseren jetzigen Ansichten vielleicht eine pathologische Veränderung des Respirationscentrums und in der *Medulla oblongata* zu suchen. Die disponirenden Ursachen sind hereditäre oder erworbene, und so sehen wir, dass die Asthmatiker sich besonders aus den Familien recrutiren, in denen die Gicht, die Fettleibigkeit, Epilepsie, Migräne zu Hause sind, und dass sich in grösseren Familien fast stets mehrere Asthmatiker finden. Das männliche Geschlecht ist sicherlich in höherem Grade als das weibliche disponirt. (Verdankt es dies dem Einflusse der Gicht?) Gewisse Stände, wie: Advocaten, Professoren, Prediger sollen besonders

[1]) Eulenburg's Real-Encyklopädie, 1885.

befallen sein, Arme sollen weniger wie Reiche leiden. Von disponirenden Krankheiten, welche zufällig erworben werden, kommen besonders diejenigen, welche den *Tractus respiratorius* betreffen, in Frage: Nasen-, Larynx-, Tracheal-, Bronchialerkrankungen. Aber auch diese sind in ihrem Gewichte sehr verschieden; augenblicklich wird auf die Nasenaffectionen die meiste Aufmerksamkeit verwendet. Daneben möchte ich besonders auf die hohe Gefahr hinweisen, welche die Infectionskrankheiten mit sich führen, die sich in diesem Gebiete ansiedeln, an ihrer Spitze Keuchhusten, dann Masern, Grippe.

Auch an Angaben über Haut- oder Flechtenasthma fehlt es nicht; deren Bedeutung führt Sée ebenso drastisch wie passend auf das richtige Mass zurück.

Wenn man endlich alle möglichen schwächenden Momente von der Neurasthenie bis zur Erkältung anführt, so sind das werthlose Redensarten.

Die determinirenden Ursachen hat man zuerst in klimatischen Verhältnissen gesucht; es scheint das Asthma in England, Südfrankreich, Nordamerika besonders häufig zu sein. Für gewisse Kranke sind gewisse Aufenthaltsorte besonders gefährlich. Van Helmont bekam jedesmal in Brüssel seinen Anfall; ich kannte einen Patienten, welcher in Berlin frei war, aber in Schöneberg befallen wurde. Manchem ist die Seeluft gefährlich, Anderen der Aufenthalt auf hohen Bergen. Der Winter ist günstiger wie der Sommer, aber es gibt Kranke, welche meist im Winter befallen werden; windige Tage sind mehr gefürchtet wie stille. Wir haben den Fall eines Mannes, welcher stets beim Neumond seinen Anfall hatte, eines Anderen, welcher ihn stets am Montag bekam: ganz bizarre, rein persönliche Momente, Idiosynkrasien machen sich geltend. Auch ist dasselbe gewissen Staubarten gegenüber zu verzeichnen, dem Geruch von frischem Heu, dem Lampenruss, dem Ipecacuanha-Pulver, ja sogar dem Geruch von Pferden; der Rosen-, Veilchen-, Resedaduft ist Ursache asthmatischer Anfälle. Trousseau selbst bekam einen Anfall, als in seiner Gegenwart Hafer gemessen wurde. Er schreibt neben dem Haferstaube der gleichzeitigen psychischen Erregung, welche in diesem Falle bestand (es handelte sich um Verdacht eines Diebstahls), einen Antheil an dem Ausbruch des Anfalles zu, wobei man ferner zu bedenken hat, dass Trousseau vorher Asthmatiker war. Als solche ganz individuelle, disponirende Ursachen werden noch verzeichnet: Staub des Hanfes (? Geruch in dem Laden eines Seilers), Staub von Maisstroh, Leinsamenmehl, Scammonium-Pulver; Trousseau erzählt eine grosse Menge solcher idiosynkrasischer determinirender Ursachen. Bresgen erzählt einen genau beobachteten Fall von Heuasthma, welcher sehr dafür spricht, dass die Gräser nur ein determinirendes Moment sind, das disponirende aber die katarrhalisch entzündete und daher leicht reizbare Nasenschleimhaut.

Besonderes Interesse haben die Fälle erregt, wo der Asthma-Anfall reflectorisch von einer benachbarten Schleimhaut her erregt werden konnte, irgend welche Reize, vor allem die Schleimhaut der Nase, ja die Berührung einer bestimmten Stelle den Anfall auslösen konnte. Dies erinnert an die angeführten Gerüche. Aber auch entfernte Schleimhäute kommen in Betracht: die des Ohres, des Magens (*Asthma dyspepticum*), des Darmes (*Asthma verminosum*), des Uterus (*Asthma uterinum*). Besonders sei hier noch das *Asthma gravidarum* angeführt, von welchem sehr verschiedene Fälle beschrieben sind. So erzählt Salter von einem Falle, der mit der Conception auftrat und in monatlichen Anfällen bis zur Entbindung im achten Monate dauerte. Eine andere Kranke hatte als Mädchen seit dem 16. Jahre Asthma, welches mit der Verheiratung schwand, aber jedesmal während einer Schwangerschaft wieder auftrat. In einem dritten Falle wurde das Asthma im 37. Lebensjahre dauernd, während es vorher nur bei der Entbindung eingetreten war. In Croom's Falle trat das Asthma bei einer bis dahin gesunden Frau mit der Gravidität ein, jetzt aber mehrten sich die Anfälle schnell und wurden endlich so heftig, dass sie Abortus bewirkten. Nach demselben war auch das Asthma verschwunden.

Endlich bleibt jedoch eine grosse Reihe von Fällen übrig, bei welchen es uns überhaupt nicht gelingt, irgend welche Ursache nachzuweisen. Man hat diese letzteren wohl als solche von essentiellem Asthma den ersteren als solche von symptomatischem Asthma gegenübergestellt. Im Wesentlichen sind aber beide ganz gleich; in dem einen Falle erkennt man den Reiz, welcher, auf die Peripherie wirkend, das erkrankte Centrum trifft und den Krampf auslöst, im anderen Falle kennt man ihn noch nicht.

Nur für die Therapie ergeben sich wesentliche Gesichtspunkte, wenn man ein symptomatisches Asthma diagnosticiren kann.

Es kann die Frage entstehen, ob es Schädlichkeiten gibt, welche, direct im Centrum angreifend, dort den asthmatischen Anfall auslösen können. Diese Frage ist nach Lage der Sachen weder unbedingt zu verneinen, noch zu bejahen. Dass die Fälle, welche als Beispiele dafür angeführt werden, sehr viele Einwürfe erlauben, ist unzweifelhaft. Schreck und Aerger werden oft angeklagt — so lange man nichts Besseres weiss. Das psychische Trauma ist schon eine Doctrin geworden. Es ist eine ebenso angenehme Aetiologie bei den Nervenkrankheiten, wie die Erkältung bei den Katarrhen und wird immer da angeführt werden, wo man Worte braucht, während Kenntniss fehlt. Denn ein Trauma ist jetzt stets zu haben.

Bei dem so verschiedenen Verlaufe der Krankheit und der Mannigfaltigkeit der Aetiologie hat man eine Eintheilung vorgenommen, welche die Rubricirung und Sichtung der Beobachtungen erleichtern soll. Man nennt das Asthma nach dem Orte, von dem der auslösende Reiz kommt,

das nasale, pharyngo-laryngeale, bronchiale, hat dann noch ein *Asthma dyspepticum*, *sexuale*, *uterinum* hinzufügen wollen. Diese Namen werden immer angewendet werden, um kurz einen Krankheitszustand und dessen wahrscheinlichen Ausgangspunkt anzuzeigen. Eine Bedeutung kann aber vorläufig dieser Eintheilung nur insofern zukommen, als man durch das Feststellen eines ätiologischen Momentes in der Prognose und Therapie etwas sicherer ist, als ohne dieses — so geht es uns ja bei allen Krankheiten. Immer bleiben noch zahlreiche Krankheitsfälle übrig, bei denen man zur Aufstellung einer Form wie idiopathisches oder neurasthenisches Asthma geführt worden ist, da der Ausgangspunkt des Reflexes dahingestellt bleibt.

Eine Form stellt Brügelmann auf, welche er Intoxications-Asthma nennt. Dasselbe kommt nach ihm dadurch zu Stande, dass irgend ein Athmungshinderniss besteht und dass durch die Kohlensäure-Intoxication der Krampf ausgelöst wird. Es ist leicht verständlich, dass diese Form mit den nasalen, pharyngealen, bronchialen Formen sehr leicht zusammengeworfen werden kann und dass die Trennung oft eine künstliche wird.

Verlauf. Die Krankheit beginnt selten von vornherein in ihrem classischen Bilde. Es besteht ein Vorstadium, in welchem die Leute anderweitige Beschwerden haben, die alle darin übereinstimmen, dass sie gern zu bronchitischen Erscheinungen führen. Solche Kranke bekommen verhältnissmässig leicht Bronchitis. Sonst aber sind die Beschwerden dieses Stadiums die ihrer Diathese: nervöse Beschwerden, Neigung zu Hautausschlägen sind zu eruiren, ein prägnantes Bild dieses Stadiums haben wir bis jetzt noch nicht.

Allmälig entwickelt sich aber nun der classische asthmatische Zustand: in gewissen Zwischenräumen tritt der charakteristische Anfall ein. Viele Kranken haben vorher ein bestimmtes Gefühl, eine Art Aura, welche sie warnt; so z. B. eine Empfindung von Druck und Engigkeit hinter dem Sternum, eine belegte Zunge, ein eigenthümlicher Geschmack, leichte Kopfschmerzen. Dennoch legt sich der Kranke nieder und schläft gut ein, aber zwei bis drei Stunden später wird er von einer Athemnoth aufgeschreckt. Das Gesicht wird cyanotisch und gedunsen, Schweiss bricht aus. Ein schwerer Druck auf der Brust will ihn ersticken, er steigt aus dem Bette, öffnet das Fenster, um frische Luft zu haben, mit aller Kraft seiner Athmungsmuskeln zieht er sie ein, aber sie bringt ihm keine Erleichterung. Er setzt sich, er hockt sich hin, er stützt den Kopf in die Hände und die Ellbogen auf die Knie. Sein Gesicht röthet sich, Thränen und Speichel fliessen, Schweiss rinnt von der Stirne, man hört ihn athmen, lautes Zischen und Pfeifen tönt mit jedem Athemzuge aus der Brust hervor; diese Athemzüge selbst sind auffallend lang, und zwar ist es die Exspiration, welche am meisten erschwert ist.

Die Brust erscheint ausgedehnt, und man kann sich leicht überzeugen, dass die Lungenränder weit nach unten getreten sind, das Herz überlagern, die Leberdämpfung hinabdrücken; offenbar steht das ganze Zwerchfell tief und seine Excursionen sind nur klein, namentlich im Verhältniss zu den Anstrengungen, welche der Kranke macht. Auch die Hilfsmuskeln der Inspiration, Scaleni, Sternokleido, Trapezius, treten straff hervor und erschlaffen auch während der Exspiration nicht. Die Schultern werden in die Höhe gezogen und Ellbogen oder Arme aufgestemmt, um auch die Thätigkeit der Pectorales und der Serrati für die Inspiration nutzbar machen zu können. Die Recti werden zwar bei jeder Exspiration kräftig zusammengezogen, aber auch sie bewegen sich wenig, ihre Leistung ist auf das Aeusserste eingeschränkt. Die Auscultation lässt massenhaft trockene Rasselgeräusche, besonders deutlich während der Exspiration, vernehmen. In diesem bejammernswerthen Zustande muss der Kranke eine, mehrere, ja viele Stunden verharren, bis allmälig eine Beruhigung eintritt; er fängt an zu husten und er bringt Schleim hervor, zunächst sehr wenig, mit grosser Mühe; derselbe ist ausserordentlich zähe, aber er wird reichlicher und reichlicher, er wird schaumig, und nun tritt eine grosse Erleichterung ein. Jetzt wird auch oft eine beträchtliche Menge Urins entleert, welcher schnell im Gefäss reichlich harnsaure Salze absetzt — der Anfall ist überstanden. Der Kranke verfällt in einen erquickenden Schlaf und fühlt sich am anderen Morgen so gut wie gesund. Nur eine gewisse Müdigkeit, ein schlaffer Gesichtsausdruck, eine gewisse Gedunsenheit des Gesichtes ist noch zu bemerken; in vielen Fällen besteht völliges Wohlbefinden.

Aber mit einer oft erstaunlichen Pünktlichkeit, um dieselbe Stunde, um dieselbe Minute, kehren die Anfälle wieder, mehrere, ja viele Tage hintereinander, man kann an ein larvirtes Wechselfieber denken, bis endlich die Anfälle weiter auseinanderrücken und eine längere Zeit von Wohlbefinden sich einstellt. Solche Gruppen von Anfällen können sich oftmals in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholen, bis allmälig die Krankheit in ihr Endstadium übergeht. Es entwickeln sich chronische Zustände namentlich Emphysem, die Athmung ist in geringem Grade, aber dauernd beschwert, die typischen Anfälle dagegen kommen immer seltener und verlieren ihren Typus endlich ganz — der Kranke ist ein Emphysematiker mit zeitweisen Verschlimmerungen geworden; diese Verschlimmerungen erinnern aber nur noch entfernt an den echten asthmatischen Anfall, sie sind ebenso quälend, aber sie haben keinen so typischen Ablauf mehr, Beginn, Dauer und Ende sind ganz unbestimmt geworden. Allmälig wird auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen, und es entwickelt sich der Zustand, welcher als letztes Stadium des Emphysems zu schildern ist.

Von diesem typischen Verlaufe zeigt die Krankheit nun vielerlei Abweichungen, welche sie entstellen, ja völlig larviren können. Die Anfälle sind oft nicht nächtlich, sie können auch am Tage auftreten, und sind es natürlich in den symptomatischen Formen, welche nach einer bestimmten Schädlichkeit eintreten (Heuasthma). Ebenso variirt die Dauer der Anfälle; wenn dieselbe in der Beschreibung des typischen Anfalles auf 2—3 Stunden normirt wurde, so gibt es ebenso ganz kleine Anfälle wie solche, welche sich über Tage, ja über Wochen hinschleppen. Eigenthümlich sind auch Fälle, in denen der Anfall in schneller Folge immer wiederkehrt, so dass man den Vergleich mit dem *Status epilepticus* heranziehen konnte.

In einer gewissen Zahl von Fällen kommt es vor, dass die Inspiration viel mehr erschwert scheint und mit viel mehr Anstrengung ausgeführt wird, als die Exspiration, oder dass beide gleichmässig mühsam erscheinen. In noch anderen Fällen ist ein Krampf der Inspirationsmuskeln nicht ausgesprochen und doch ist die Respiration mühsam, und man hört über der ganzen Brust zischende Geräusche. Diese sind es besonders, bei denen man einen Krampf der Bronchialmuskulatur als wichtigstes Moment anklagen muss.

In manchen Fällen stellt sich auch jener merkwürdige Zustand ein, welchen man als *Ictus laryngeus* geschildert hat. Die Kranken verlieren das Bewusstsein, stürzen hin, haben einige epileptiforme Zuckungen, aber es dauert dies nur einen Moment; sofort erheben sie sich wieder und verhalten sich, als wenn gar nichts geschehen wäre. Von einer Ermüdung oder stumpfsinnigen Schwäche, wie nach einem epileptischen Anfalle, ist nicht die Rede. Die einzige Gefahr, welche dem Kranken droht, ist die einer Verletzung beim Sturze selbst.

Unter Umständen hat man auch beobachtet, dass ein Krampf anderer Muskeln sich hinzugesellt, so der Glottiskrampf, oder sogar ein wirklicher epileptischer Anfall.

Der Katarrh verhält sich ebenfalls sehr verschieden. Derselbe kann von vornherein sehr reichlich sein, und man erhält dann das *Asthma humidum*; er kann auch in den freien Zeiten bestehen bleiben. Der Katarrh kann auch so vorwalten, dass er allein den ganzen Anfall darstellt: die Kranken bekommen plötzlich einen Auswurf, welcher ohne Athemnoth einige Stunden dauert, um wieder zu verschwinden, und nach Art von Anfällen regelmässig wieder zu erscheinen.

In manchen Fällen beginnt der Anfall mit einem heftigen Schnupfen, die Kranken niesen unablässig und dann beginnt die eigentliche Asthmaattaque. Aber es kann auch bei diesem Schnupfenanfall bleiben, und man hat nicht mehr ein *Asthma bronchiale*, sondern ein *Asthma nasale*. Dieses führt uns zu den frusten Formen. Ein Kranker von Trousseau, welcher

früher an Asthma gelitten hatte, bekam jetzt nur regelmässig auftretende Anfälle von Niesen und Thränenlaufen. In anderen Fällen, gibt dieser berühmte Kliniker an, habe er aus charakteristischen Niesen-, Schnupfen-, Hustenanfällen richtig vorhergesagt, dass der Patient einmal an Asthma erkranken würde.

Als larvirte Formen des Asthmas kann man Fieberanfälle bezeichnen, welche mit Bronchitis schnell kommen und in wenig Stunden vergehen; da sie besonders bei Kindern vorkommen, so werden sie leicht verkannt, und erst später entdeckt man, dass man es mit dem Beginn eines Asthmas zu thun hatte. Eine andere larvirte Form sind Angstanfälle, welche man aber schon ebenso gut zum *Asthma cardiale* rechnen kann.

Dem Asthma bei Kindern hat überhaupt Trousseau eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und wir finden in seiner „Clinique médicale" zwei sehr schöne Beispiele. Auch ich selbst habe einen Fall beobachtet, welcher mir zunächst als ein merkwürdig plötzlich und heftig entwickelter Keuchhusten erschien, bis ich, durch die allzu glänzenden Erfolge meiner Therapie misstrauisch gemacht, auf die richtige Diagnose kam.

Den classischen Fall von Trousseau führe ich hier an, weil ich nichts Belehrenderes kenne: Vater gesund, Mutter hysterisch. Eines der Kinder wird ganz plötzlich von Symptomen ergriffen, welche an eine Bronchopneumonie erinnerten. Auf der Brust äusserst zahlreiche crepitirende Rasselgeräusche, ausserordentliche Athemnoth. Fliegende Vesicatoren auf die Brust, Heilung in drei Tagen. Nach einigen Monaten neuer Anfall, welcher nach 48 Stunden vorüberging. Drei Monate später neuer Anfall: es wurde *Datura strammonium* im Zimmer verbrannt, und am anderen Tage war das Kind gesund.

Ebenso wie bei den Kindern tritt auch das Asthma der Greise meist larvirt auf, es zeigt den sogenannten katarrhalischen Typus. Man hat eine chronische, gelegentlich exacerbirende Bronchitis mit Arteriosklerose, Veränderungen im Myocardium, Emphysem, und es ist oft reine Willkür, ob man eine asthmatische Natur des Zustandes annehmen will oder nicht. Den Nutzen von Jodkaliumgebrauch pflegt man als ein Zeichen für das Bestehen einer asthmatischen Grundursache anzusehen.

Als eine Form von symptomatischem Asthma, welche vielfach grosses Interesse erregt hat, führe ich das sogenannte Heuasthma an. Diese Krankheit ist in Deutschland und Frankreich sehr wenig, mehr in England und noch mehr in Amerika verbreitet.[1]) Sie besteht in asthmatischen Anfällen, welche ganz den bereits beschriebenen gleichen, aber als die determinirende Ursache wurde der Geruch von Heu angesehen und ganz

[1]) Die beste Sammlung von Krankheitsgeschichten dieser Form verdanken wir Phoebus, Der typische Frühsommerkatarrh, Giessen 1862.

besonders der Reiz, welchen die Pollen der Gräser zur Blüthezeit, in die Luftwege gelangt, dort hervorrufen. Die Erkennung dieses Momentes war gewiss ein erheblicher Fortschritt, aber es zeigt sich doch, dass es einseitig wäre, die Pollen allein anzuklagen. Denn während man im Anfang nur die Pollen eines ganz bestimmten Grases anklagte, musste man bald anerkennen, dass das Heuasthma auch an Orten vorkomme, wo dieses Gras nicht wächst, dass man also sehr verschiedene Gräser beschuldigen müsste. Endlich fanden sich auch Fälle genug, welche zwar als Heuasthma angefangen hatten, welche aber später ohne jedes Heu, zu jeder Jahreszeit und an den verschiedensten Orten wieder aufgetreten waren. Man hat also die verschiedensten Uebergänge von dem echten Heuasthma bis zu unseren gewöhnlichen Fällen. Man kann daher auch jene Graspollen nur als eine determinirende Ursache für die Hervorrufung des Anfalles betrachten und darf in ihnen nicht die wesentliche sehen wollen, wie man es gerne gethan hat.

Die Krankheit ist zuerst von Bostok[1]) unter dem Namen „Sommerkatarrh" beschrieben worden, und Blackley hat die Gramineen-Pollen, Roggen, Gerste, Hafer, Weizen, Alopecurus, Poa genauer studirt und besonders angeklagt.

Die Nachfragen von Phoebus ergaben, dass man in England am meisten Heu (*Anthoxanthum odoratum*), in Deutschland am meisten die Roggenblüthe beschuldigt hat. In Amerika ist besonders *Ambrosia Artemisiaefolia* gefürchtet, welche in Europa nicht vorkommt, aber in den Vereinigten Staaten sehr verbreitet ist und im August und September blüht.

Auch Sée ist der Ansicht, dass es sich beim Heufieber um Asthmatiker handelt, bei denen allerdings die Pollen als determinirende Ursache, aber nicht als nothwendige alleinige wirken. Er kannte einen Heuasthmatiker, der nach zwanzigjährigem Sommerleiden schliesslich eine dauernde Dilatation des rechten Herzens davon trug und von dessen drei Töchtern zwei an classischem Asthma litten, welches Sommer und Winter auftrat. Jedenfalls werden gesunde Menschen durch Graspollen so wenig asthmatisch, wie gesunde Apotheker durch Ipecacuanha-Pulverisiren.

Man unterscheidet bei den Heufieberkranken gewöhnlich zwei Gruppen: die Katarrhalischen, welche an einem Schnupfen, einer Conjunctivitis, einer Bronchitis, einer Supraorbitalneuralgie, gelegentlich auch mit wirklichen Fieberbewegungen auftretend, leiden, und die Asthmatischen, welche typische Anfälle mit exspiratorischer Dyspnoe, sibilirenden Athemgeräuschen und Lungenblähung haben. Aber es gibt viel Uebergangsformen. Besonders zeichnet sich das Heuasthma vor den anderen Formen dadurch

---

[1]) Man findet die ältere Literatur bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, oder bei Phoebus.

aus, dass die Erscheinungen von Reizung, ja Entzündung der Nase so constant sind: Niesen, Gefühle von Jucken und Kitzel, Schnupfen, der, im Beginne des Anfalles trocken, sehr bald von einer reichlichen Secretion begleitet ist, Nasenbluten, Abstumpfung des Geruches, gedunsenes Aussehen der ganzen Nase selbst. Fernere auszeichnende Momente sind, dass der Anfall zu einer ganz bestimmten Zeit (um die Zeit der ersten Sommerhitze, Ende Mai, Anfang Juni) aufzutreten pflegt, dass der asthmatische Zustand ungefähr ein bis drei Monate dauert, um dann abzuklingen und für den Rest des Jahres den Patienten vollständig frei zu lassen. Bei manchen dieser Patienten tritt allerdings im Spätsommer noch ein zweiter Anfall ein. Die Heilung ist aber dann eine vollständige, etwaige Störungen derselben sind zufällige Complicationen. In manchen Fällen gehen die Anfälle ruhig weiter, mag der Kranke sich wo immer aufhalten, in den meisten aber setzen sie aus, um erst wieder einzutreten, wenn er an den echten Heufieberort zurückkehrt. Aber dies finden wir auch schon bei anderen Formen des Asthmas.

Hieran schliesst sich auch ganz natürlich diejenige Form des Asthmas, welche reflectorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöst wird und welche so sehr die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen hat, dass man jetzt keinen Asthmatiker in Behandlung nimmt, ohne seine Nase zu untersuchen. Das Heuasthma ist in vielen Fällen gewiss ein nasales Asthma. Verschiedene Specialisten für Nasenkrankheiten haben eclatante Beispiele von Heilung des Asthmas durch Operationen in der Nase beigebracht (Daly, Mackenzie, Roï, Hack). In Wahrheit findet man nicht selten bei den Asthmatikern Polypen und Verdickungen der Schleimhaut besonders an gewissen Stellen, wie am vorderen Theile der unteren Muschel. Dieser letztere pathologische Zustand disponirt noch mehr wie die Polypen zur Auslösung asthmatischer Anfälle, welche in jeder Hinsicht getreu den oben beschriebenen gleichen. In den Geweben der Polypen und der Schleimhautwucherung hat man massenhaft eosinophile Zellen gefunden.

Unter den zahlreichen Fällen von Nasenasthma findet man auch einzelne, in denen mit grosser Bestimmtheit angegeben wird, der Anfall habe nur auf der einen Brusthälfte gesessen. Sommerbrodt beschreibt zwei Fälle, in denen die Anfälle stets nur auf der linken Seite gesessen haben, und einen solchen, in welchem der Anfall, welcher sonst gleichmässig beiderseits aufgetreten war, einmal ganz bestimmt nach Angabe der Patientin nur die linke Seite befiel. Physikalisch sind diese Fälle darauf hin leider nicht beobachtet.

Die Kranken werden wunderbar erleichtert, und lange bleiben die Anfälle aus, wenn die Nase behandelt worden ist. Aber von Dauer ist die Heilung keineswegs, das Asthma kehrt wieder, sei es, dass das

Nasenleiden auch wiederkehrt, sei es, dass es fortbleibt. Ist es recidivirt, so pflegt schon die zweite Behandlung nicht mehr die glänzenden Erfolge der ersten zu haben. Es gibt aber auch Fälle, bei denen schon die erste Operation nichts genützt hat,[1]) was uns nicht Wunder nehmen wird.

Es ist nun wohl natürlich, dass solche Punkte, deren Reizung Reflexe auf den Bronchialbaum und die gesammte Athmungsmuskulatur auslösen, nicht allein in der Nase gefunden werden, dass es auch ein nasopharyngeales, pharyngeales, tonsilläres, laryngeales Asthma gibt. Hier sind es meist nicht Polypen, sondern nur circumscripte Schwellungen, Granulationen der Schleimhaut, welche als Ausgangspunkte des Asthmas aufgefasst werden.[2])

Von *Asthma uterinum* findet man auch einen charakteristischen Fall bei Brügelmann.

Je jünger das Individuum ist, umso eher ist auf vollständige Heilung zu rechnen. Die Anfälle werden seltener, atypisch, klingen ab. Bei älteren Leuten, besonders jenseits des 45. Jahres, ist Heilung eine Ausnahme, vielmehr der Uebergang in Emphysem, chronische Bronchitis, cardiales Asthma die Regel. Sind gewisse determinirende Ursachen (Staub, Localität) bekannt und zu vermeiden, so ist die Heilung oft leicht und sicher.

Das Asthma kann in jedem Alter beginnen; Fälle im ersten Lebensjahre sind sogar nicht einmal selten, da Salter in seiner Casuistik nicht weniger als 11 zählt und 60 in der ersten Dekade! Allerdings ist es fraglich, wie sicher da die Diagnose war.

Im Allgemeinen ist das Asthma, welches sich erst in den Jahren nach dem 40. entwickelt, besonders geneigt, in das dritte Stadium überzugehen. Es zeigt sich dies dadurch an, dass die Zwischenräume zwischen den Anfällen nicht mehr völliges Wohlbefinden bringen, sondern dass der Patient immer etwas kurzathmig bleibt und an *Bronchitis chronica* leidet. Es entwickeln sich alle Zeichen eines Emphysems. Aber man darf nicht vergessen, dass ein emphysematöser Habitus sich oft bei Asthmatikern findet, bei denen ein wirkliches Emphysem sich doch nicht entwickelt hat, denn die Elasticität der Lunge ist noch erhalten, und man kann in den freien Zeiten das ausgiebige Auf- und Absteigen des Zwerchfelles leicht erkennen. Dies ändert sich nun und bald zeigt sich auch eine gewisse Herzschwäche; das Herz wird dilatirt und Neigung zur Anschwellung macht sich an den unteren Extremitäten bemerklich. Der Auswurf ist auch jetzt ein anderer, er ist nicht mehr charakteristisch, die Spiralen fehlen gänzlich oder sind nur noch selten zu finden; oft

---

[1]) Bei Joal zwei Beobachtungen von Gentilhomme. Bei Fränkel ein Fall unter einer sehr grossen Zahl günstiger (nicht näher beschrieben).

[2]) Einige sehr prägnante Krankengeschichten bei Brügelmann.

wird der Auswurf ganz schleimig-eitrig oder sogar rein eitrig. In manchen Fällen findet man auch jetzt den Auswurf, welchen wir als charakteristisch für die fibrinöse Bronchitis beschrieben haben: lange, baumartig verzweigte Gerinnsel, welche Abgüsse von Bronchialverzweigung darstellen. Bei manchem Kranken entwickelt sich die Bronchiektasie, welche dem Lungenemphysem eigen ist, in einem ganz ausserordentlich hohen Grade.

Bei einer nicht geringen Zahl von Patienten geht nun auch das *Asthma bronchiale* in das *Asthma cardiale* über, die Verbreiterung des Herzens nach rechts complicirt sich mit Tachycardie und einem auffallend unreinen, dumpfen, schwachen, ersten Ton, die Leber vergrössert sich und die Function des Magens leidet; die Dyspnoe ist auch jetzt in Anfällen sehr heftig, aber es ist keine exspiratorische oder inspiratorische Dyspnoe, es ist eine auffallend beschleunigte und oberflächliche Respiration.

Symptome *a*) des Anfalles. Der Auswurf. Derselbe ist durchaus charakteristisch für den echten asthmatischen Anfall. Es ist die Regel, dass der Anfall mit demselben endigt, nur als Ausnahme kommt es vor, dass schon vor dem Anfall oder in den freien Zeiten der Auswurf sich zeigt. Im dritten Stadium kann derselbe andauernd vorhanden sein, aber auch hier fehlt er nicht selten in längeren Zeiträumen. Der echte asthmatische Auswurf ist grau-weiss, niemals gelb, von einem zähen dicken Schleim gebildet, auf dessen Oberfläche feiner Schaum schwimmt.

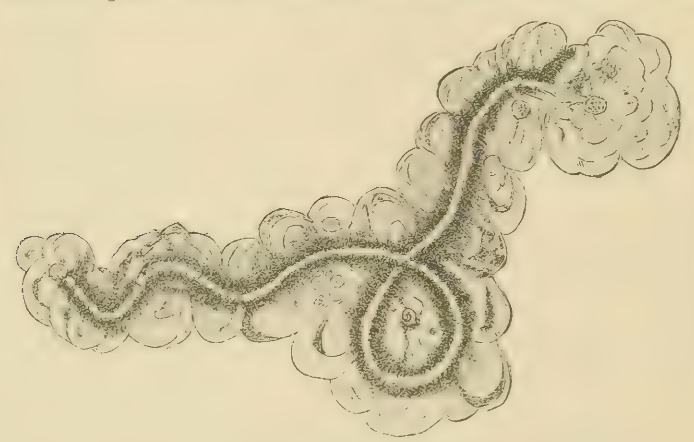


Fig. 8. Völlig ausgebildete Spirale mit schönem Centralfaden.

Er kann ziemlich reichlich werden, 100 und mehr *Cc* erreichen, aber es gibt auch Fälle mit sehr spärlichem Auswurf, und man hat gelegentlich feuchtes und trockenes Asthma gegenübergestellt. Schon lange, ehe das Mikroskop auf das Sputum angewendet wurde, hatte man in ihm zähe, faserige Massen gesehen, welche man als Abgüsse der Bronchien betrachtete (Lefèvre); aber neben jenen grösseren gibt es noch mehr feine

Pfröpfe, welche besser mit einer Lupe erkannt werden können; zwischen zwei Glasplatten zeigen sie sich elastisch. Meist erst bei etwas stärkerer als Lupenvergrösserung erkennt man die eigenthümliche spiralige Anordnung in diesen Pfröpfen. Bei Vergrösserung über 200 findet man

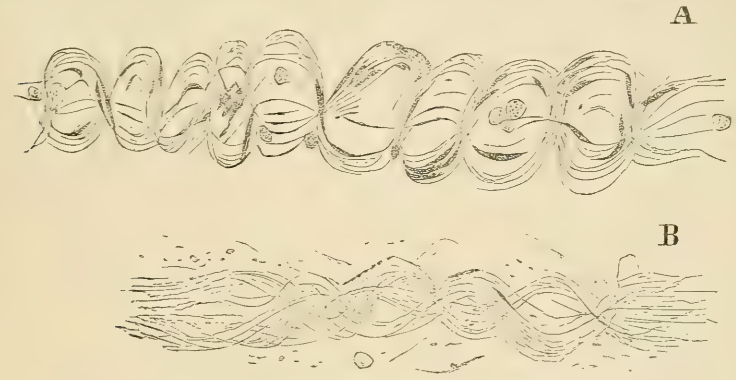


Fig. 9. Rudimentäre Formen von Spiralen ohne Centralfaden.

Zellen und oft auch Krystalle, welche als Leyden'sche bekannt sind. Die Spiralen bestehen gewöhnlich aus einem Centralfaden, welcher solid ist (wenn er auch einmal stellenweise Höhlungen enthalten kann), um welchen herum die Schleimmassen in einer höchst zierlichen, spiraligen

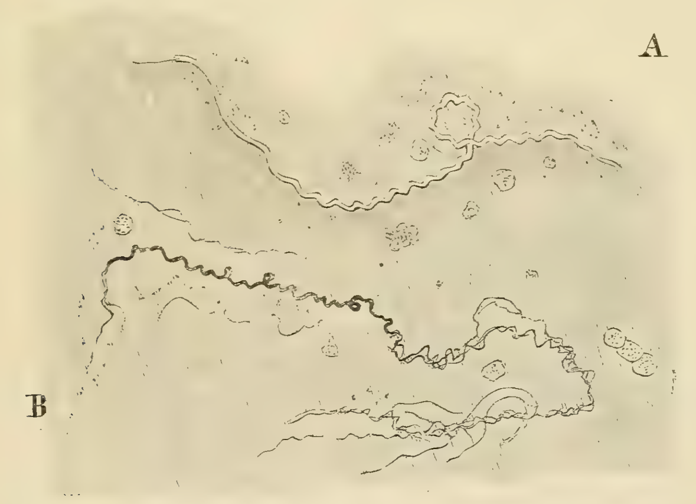


Fig. 10. *A* Freier Centralfaden, schön ausgebildet. *B* Rudimentärer Centralfaden.

Anordnung gelagert sind. Die Mannigfaltigkeit der Bilder ist eine sehr grosse. Bald ist der Centralfaden sehr schön ausgebildet, bald ist er verwaschen und nur andeutungsweise oder auch gar nicht zu erkennen. Die Spiralen um ihn herum können ganz vereinzelt, unregelmässig sein, es

können aber auch die schönsten spiraligen Bündel in regelmässigster Anordnung gesehen werden. Auch ganz nackt (ohne Spiralen) kann der Centralfaden allein in schönster Ausbildung vorliegen. Er ist dann selber spiralig gelagert. Er läuft an seinem Ende gelegentlich in sehr feine Fasern aus, sendet auch in die umgebende Masse feine seitliche Ausläufer. Dass er aus Schleim besteht, dürfte nach den Darlegungen von Schmidt nicht mehr bezweifelt werden können. Der Centralfaden ist also von der Hülle wesentlich nicht verschieden; es ist derjenige Theil, welcher sich in den feinsten Bronchien zuerst bildet und die relativ grösste Festigkeit gewinnt. Hiefür werden auch die von Schmidt so genannten Uebergangsformen sprechen. Hans Ruge ist in der Kunst des Färbens der Spiralen noch weiter gekommen. Er bestätigt und bekräftigt, dass sie aus Schleim bestehen und namentlich der Centralfaden ein stark verdichteter und gedrehter Schleimfaden ist.

Die Untersuchung eines sehr günstigen Falles bei Schmidt zeigte, dass das Epithel der kleinen Bronchien gut erhalten war und dass das Lumen von einer Schleimmasse erfüllt war. In derselben konnte dann die Windung der Masse sehr schön verfolgt werden, so dass sie in den kleinsten Bronchiolen am geringsten war und immer stärker wurde, je weiter man in die grösseren kam; in den mittelgrossen Bronchien, wo man sich den Knorpeln näherte, fand man auf einem Querschnitt mehrere solcher gewundener Figuren, also durch Vereinigung aus verschiedenen kleineren Bronchien entstanden. Da typische Centralfäden schon in kleinen drüsenlosen Bronchien gefunden wurden, so können dieselben nicht als ein Secret der Bronchialdrüsen angesehen werden.

Eine interessante Nebenform der Spiralen sind die lufthaltigen: Schläuche, welche nur noch Andeutungen einer spiraligen Zeichnung oder gar keine solche mehr darbieten, deren Enden aber in echte, nicht Luft enthaltende Spiralen auslaufen.[1]) Finden sich Luft enthaltende Partien mit nicht Luft haltenden abwechselnd, so entstehen sehr seltsame Figuren. Gelegentlich kann man eine solche Luftblase durch Druck auf das Deckgläschen zu Verschiebungen im Innern der Spirale veranlassen, diese Verschiebungen sind aber nicht beträchtlich; einen präformirten Canal darf man in der Spirale nicht annehmen.

Damit nun solche merkwürdige Gebilde, wie diese Spiralen, zu Stande kommen, ist jedenfalls ein besonderes Secret der feinsten Bronchien und eine auf dieses wirkende drehende Kraft nöthig. Die Eigenthümlichkeit des Secretes verräth sich durch seine grosse Zähigkeit und chemisch durch die Neigung zur Ausscheidung der Asthmakrystalle. Man hat

[1]) Solche hat Curschmann schön abgebildet. Ich selber habe keine solche Beobachtung zu meiner Verfügung gehabt.

daher auch diesen Katarrh, welcher solch ein Secret liefert, mit Recht als eine ganz besondere Form angesprochen, und Curschmann hat ihm den Namen *Bronchiolitis exsudativa* gegeben, wie er selbst sagt, um eine neutrale Bezeichnung zu haben. Ich muss gestehen, dass mir diese Bezeichnung fast zu neutral scheint. Ich theile Curschmann's Ansicht vollkommen, dass hier ein exsudativer Process vorliegt, den man weder zum einfachen Katarrh, noch weniger zur fibrinösen Bronchitis rechnen darf. Ich gehe sogar so weit, den Process für einen ganz specifischen zu halten, und brauche ohne Bedenken die Bezeichnung „Asthmakatarrh".

Es ist neuerdings von Ophthalmologen auf Gebilde aufmerksam gemacht worden, welche bei verschiedenen Formen von Keratitis vorkommen und welche eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den Spiralen besitzen. Vielfach wird dieselbe sogar eine frappante genannt.[1]) So viel ich aus der angezeigten Literatur ersehe, handelt es sich um Schleimfasern, welche durch den Lidschlag auf der kugeligen Oberfläche der Cornea gerollt werden und so ein Aussehen bekommen, welches den Spiralen nahekommt. Ob aber nicht doch Unterschiede erheblicherer Art bestehen, wage ich nicht zu entscheiden. Namentlich beschreiben die Ophthalmologen in ihren Gebilden homogene, glänzend-körnige Einlagerungen und bilden dieselben auch ab, welche bei den Asthmaspiralen mir nicht bekannt sind. Ebenso erwähnt kein Ophthalmologe Krystalle und eosinophile Zellen. Ich glaube daher vorläufig, dass die Aehnlichkeit zwischen den Asthmaspiralen und den Keratitisfädchen doch eine ziemlich oberflächliche ist. In beiden Fällen aber erhält eine zäh-schleimige Masse durch Drehung einen charakteristischen Habitus, und so kann die Vergleichung beider Gebilde wohl interessant sein.

Sehr viel Scharfsinn ist auf die Erklärung der spiraligen Windung verwendet worden. Darin kommen alle Autoren überein, dass die eigenthümliche Zähigkeit des Sputums eine Grundbedingung für das Zustandekommen derselben ist, denn wenn eine drehende Kraft auch in einem anderen Medium solche Spiralen hervorbrächte, so würden sie doch nicht haltbar sein, sondern stets auseinanderfallen. Welches aber diese drehende Kraft sei, darüber hat man die verschiedensten Vermuthungen ausgesprochen. Ich muss es nun für durchaus nothwendig halten, dass die Endäste des gesammten Bronchialbaumes in Spiralen verlaufen. Denn wenn man bedenkt, dass bei jeder Inspiration die Lunge sich erweitert, so müssen dieser Erweiterung auch die Bronchien folgen, und meint man

---

[1]) Leber, Fädchenkeratitis. XIV. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1882. Uhthoff, Gräfe's Archiv, Bd. XXIX, 3, S. 181. Fischer, Gräfe's Archiv, Bd. XXXV, 3, S. 202, 1889. Czermak, Zehender's Klin. Monatsblatt, Bd. XXIX, S. 56, 1891.

wirklich, dass hier lange, gerade verlaufende Röhren noch weiter in die Länge gezogen werden? Dieselben verlaufen vielmehr korkzieherförmig, und damit ist es leicht ersichtlich, wie bei der Ausdehnung der Lunge auch die Bronchien dieser Ausdehnung folgen können. Ein sehr schöner Metallausguss des Bronchialbaumes, welchen ich hier auf dem pathologischen Institute sah, zeigt diesen korkzieherartigen Verlauf der Bronchien schon an den grösseren Aesten und legt es nahe, anzunehmen, dass ein solcher bis in die feinsten Aeste sich erstreckt. Wenn nun durch solche korkzieherförmig gewundene feinste Röhren eine zähe Masse hindurchgequetscht werden soll, so ist es nothwendig, dass sie eine spiralige Drehung bekommt. Die anatomischen Verhältnisse und die Zähigkeit des Mucins bedingen also die Bildung der Spiralen. Es ist nun auch verständlich, dass bei den fibrinösen Ausgüssen, welche in den feinen Bronchien entstehen, gelegentlich eine spiralige Anordnung gesehen werden kann.

Wenn man zufälligerweise ein recht zähes Sputum zu seiner Verfügung hat, so kann man sich sehr leicht überzeugen, dass man durch Drehung eines solchen zähen Fadens eine ausgezeichnete Spirale mit schönem Centralfaden machen kann, wie es Sänger, Gerlach, Lenhartz angegeben haben und wie ich es oft genug selber gemacht habe. Allerdings wird man es nicht leicht zu der vollendeten Zierlichkeit bringen, die die Natur erreicht, aber sehr evident ist es doch und namentlich die Entstehung des Centralfadens, für welchen also durchaus nicht anzunehmen ist, dass er irgend etwas Besonderes sei; er ist nur der am stärksten zusammengedrehte Faserzug dieser schleimig-faserigen Massen. Auch Fibringerinnsel können im Asthma-Auswurfe vorkommen, wie man durch passende Anwendung der Weigert'schen und der Triacidfärbung mit Sicherheit nachweisen konnte. In dem Schleim des Spiralfadens finden sich Zellen, unter denen in grösserer Zahl sich bei der passenden Färbung eosinophile Zellen darstellen lassen. Auch Mastzellen konnten von Schmidt im asthmatischen Sputum nachgewiesen werden. Doch waren sie immer spärlich vorhanden.

Hand in Hand mit den eosinophilen Zellen geht das schon lange vorher von Leyden festgestellte Vorkommen von Krystallen, deren Natur noch immer zweifelhaft ist. Man wollte sie bis jetzt mit den Spermakrystallen identificiren, doch Cohn bringt überzeugende Gründe dagegen bei. Sie sind durch ihre rhombische Gestalt sehr deutlich charakterisirt, doch nicht ganz leicht zu erkennen, da sie nicht stark lichtbrechend sind. Ihr Querschnitt ist sechseckig, wie zuerst Koch abbildete, dann Cohn bestätigte. Leyden findet, dass der Zusammenhang zwischen Auftreten von Krystallen und Auftreten von eosinophilen Zellen ein äusserst enger sei, und glaubt sogar, dass die Krystalle auf Kosten der Ehrlich-

schen Zellen entstehen.[1]) Noorden beobachtete, dass diese Krystalle beim Stehen an der Luft an Zahl auffallend zunehmen.

Die Krystalle finden sich in unregelmässigen Flocken, welche sich durch eine grünlich-gelbe Farbe und derbe Beschaffenheit von den übrigen flockigen Beimischungen der durchsichtigen Grundsubstanz auszeichnen. Diese Flocken häufen sich nicht selten zu förmlichen Pfröpfen zusammen, welche sogar fadenförmige Würstchen bilden können. Sie zerdrücken sich unter dem Deckglas schwer zu einer krümlich-trockenen, mattglänzenden Masse und erscheinen als eine dicht zusammengehäufte Lage von bräunlich-körnig zerfallenen Zellen, zwischen denen mehr oder weniger reichlich die fraglichen Krystalle abgelagert sind. Die Zellen selbst zeigen in ihrem Innern theils myelinartigen Zerfall, theils grössere oder kleinere Mengen von schwarzem, körnigem Pigment; sie erinnern an die Alveolarepithelien (S. 13), haben aber die eigenthümlich gelb-braune, mattglänzende Farbe. Da die Spiralen ein Lieblingsaufenthalt der Krystalle sind, so können diese selbst makroskopisch eine gelbe, sogar gelblich-grüne Farbe darbieten. Finden sich die Krystalle an einzelnen Stellen der Spirale besonders angehäuft, so erscheint diese grau-weiss mit gelben Flecken. Die beschriebenen Pfröpfe und Flocken kann man unzweifelhaft als rudimentäre Spiralen betrachten. Bei vielfachem Suchen findet man auch Mittelformen deutlich, wie solche schon Curschmann beschreibt. Die Krystalle selbst sind völlig farblos, brüchig und durch Druck daher wohl in Splitter zu zerlegen. Sie können eine ganz verschiedene Grösse besitzen; man darf sie überhaupt nicht mit schwachen Vergrösserungen suchen, soll mindestens 180—200 nehmen. Aber das Suchen mit diesen kann auch erfolglos sein, und dann gelingt es noch, mit Immersionslinsen ein positives Resultat zu erhalten. Im Allgemeinen sind die Krystalle grösser, wenn der Anfall schon etwas länger gedauert hat, also bei solchen von zwei bis drei Tagen; dann findet man auch schon Krystalle, welche in einem defecten Zustande sind. Zuweilen ist es gelungen, dadurch, dass man Asthmasputum in einer feuchten Kammer aufbewahrte, eine Ausscheidung von Krystallen zu erzielen, wo vorher solche nicht zu finden waren. Es muss sich also im Sputum die Substanz befinden, welche nicht immer im krystallinischen Zustande ausgehustet werden muss. Aehnliches erleben wir ja auch mit dem Tyrosin bei eitrigem Auswurf. Unsere Krystalle hier bestehen sicherlich nicht aus Tyrosin. So lange man sie für identisch mit den Spermakrystallen hielt, konnte man sie für Krystalle der sogenannten Schreiner'schen Base betrachten; da man sich aber jetzt überzeugen muss, dass sie doch ganz anders aussehen, so wird man

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1891, S. 1085.

auch diese Ansicht verwerfen. Bis auf Weiteres muss man also die chemische Natur dieser Krystalle für unbekannt erklären.

Die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle ist vielfach angegriffen und herabgesetzt worden, aber sorgfältige Untersuchungen zeigen, dass sie so gut wie constant im Asthmasputum zu finden sind. Leyden selbst fand sie unter 7 Fällen sechsmal, und der letzte Fall konnte überhaupt nicht gründlich untersucht werden. Curschmann vermisste sie unter 38 Fällen dauernd nur viermal. Ungar untersuchte 23 Fälle, alle mit positivem Resultat. Schleussner untersuchte 9 Fälle, darunter waren 8 positiv. Man muss beim Suchen nach diesen Krystallen immer bedenken: 1. dass es sehr kleine gibt, dass man also sogar mit der Immersionslinse suchen muss, 2. dass die Krystalle sich oft nicht im ganz frischen Sputum finden, während sie im eintrocknenden mit Leichtigkeit zu finden sind (also sie scheiden sich beim Stehen aus).

Neben diesen Krystallen fand Ungar auch oxalsauren Kalk. Von Zellen hat Noorden auch mehrfach solche, doch nicht constante, nachgewiesen, welche gelbes und braunes Pigment enthielten, das auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium blau wurde (Hämosiderinzellen). Ein Theil dieser Pigmentzellen bot die eosinophilen Körner, aber die grosse Masse der sonst in dem Auswurf vorhandenen eosinophilen Zellen war pigmentfrei: ein anderer Theil zeigte neutrophile Körner, wurde also für veränderte weisse Blutkörperchen erklärt, der dritte Theil, etwa die Hälfte von allen, zeigte keine Körnung und wurde also für Epithelien angesprochen. Gewöhnlich standen die Pigmentzellen in keiner Beziehung zu den Spiralen, aber gelegentlich nehmen sie doch an dem Aufbau der Spiralen innig theil.[1]) Spuren von Blut sind im Sputum der Asthmatiker nicht ganz selten und daher auch das Vorkommen der Hämosiderinzellen erklärlich.

Vielfach ist die Schleimsecretion nicht auf die Bronchialschleimhaut beschränkt, auch die Larynx- und Rachenschleimhaut secerniren stärker, die Schleimdrüsen und die Thränendrüsen desgleichen.

Die classische Zeit des Anfalles ist die vor Mitternacht (wie bei der Gicht), doch wird gelegentlich jede andere Zeit beobachtet (Beispiele bei Trousseau). Im Verlaufe können die Anfälle natürlich seltener werden oder sich häufen bis zu mehreren Anfällen am Tage.

Die Jahreszeit, in welchen die einzelnen Anfälle eintreten, ist auch in vielen Fällen sehr merkwürdig bestimmt. Am auffallendsten verhält sich hierin das echte Heuasthma, welches in der Zeit der ersten Sommerhitze (Ende Mai, Anfang Juni bei uns) alljährlich eintritt.

---

[1]) Schöne Abbildung, Noorden l. c.

Haltung. Die Kranken bleiben äusserst selten im Bette ruhig liegen: so that es der von Bamberger;[1]) sie sitzen oft mit vornübergeneigtem. gestütztem Kopfe oder sie können es nur in stehender Stellung aushalten.

Stärkere Bewegungen aber vermeiden sie stets, als wüssten sie, wie sehr die Kohlensäureproduction durch solche gesteigert wird.

Athmung. Die Respiration ist eine dyspnoische, die Zahl der Respirationen ist aber nicht vermehrt, oft vermindert wegen der bedeutenden Verlängerung der Exspiration. Die Inspiration ist verhältnissmässig kurz, dabei aber tief und kräftig, der obere Theil des Thorax wird dabei stark, oft stärker als im Normalzustande, gehoben, während der untere Thoraxabschnitt oft nicht nur sehr wenig nach vorne sich wölbt, sondern in den höchsten Graden der asthmatischen Anfälle selbst gegen die Wirbelsäule etwas zurücksinkt.[2]) Dabei ist die Aufwärtsverschiebung des Thorax gleichfalls vermehrt. Die Inspirationsmuskeln treten stark contrahirt hervor. Bamberger sagt, die Inspiration zeige nichts, was von einer gewöhnlichen, kräftigen und etwas angestrengten Einathmung abweiche. Aber sie ist doch sehr wenig effectvoll; in seinem eigenen Falle zeigte sich die Umfangszunahme des Thorax, das Band unter der Achselhöhle angelegt, nur 1·5—2·5 *cm*, am *Processus xiphoides* 1—1·5 *cm*. Die Exspiration dauert zwei-, drei-, viermal so lange wie die Inspiration. Alle exspiratorischen Hilfsmuskeln sind krampfhaft gespannt, die Bauchmuskeln so sehr, dass sie wie Bretter erscheinen, Harn und Fäces können durch diese krampfhaften Contractionen herausgepresst werden. Eine respiratorische Pause ist nicht zu bemerken, die deutlich sichtbare Exspirationsbewegung wird sofort von der Inspiration abgelöst.

Tracheoskopie hat eine Röthung der Trachea ergeben.

Percussion. Zeichen von Ausdehnung der Lunge (Lungenblähung), Tiefstand der Leber, Undeutlichwerden der Herzdämpfung, Tiefstand des Herzens, geringe Verschiebung der Lungengrenzen während der In- und Exspiration, Veränderung des Percussionsschalles [Schachtelton, Biermer[3])]. Allmälig nach dem Anfall kehren diese Verhältnisse zur Norm zurück. Die Verschiebung der Lunge ist ausserhalb des Anfalles gut zu demonstriren, falls nicht Complicationen vorliegen.

---

[1]) Würzburger med. Zeitschr., Bd. VI, Heft 1 und 2.

[2]) Riegel in Ziemssen's Handbuch, Bd. IV, S. 328. Dagegen geben in Bamberger's Falle Messungen der Thoraxperipherie das Resultat, dass während des Anfalles der Umfang im Niveau des Schwertknorpels grösser, der im Niveau unter der Achselhöhle kleiner war als ausserhalb des Anfalles.

[3]) Sammlung klin. Vorträge, Nr. 12, 1870. Mit diesem Ausdruck wird im Allgemeinen so willkürlich umgegangen und es handelt sich um einen so subjectiven Eindruck, dass ich ihn vorläufig verwerfe.

Auscultation. Das vesiculäre Athmen fehlt, ist durch die Rasselgeräusche verdeckt oder abgeschwächt. Die Respiration hat die eigenthümlich pfeifenden Geräusche, welche besonders während der stark verlängerten Exspiration ausserordentlich intensiv werden. Gegen das Ende des Anfalles pflegen die Rasselgeräusche feucht zu werden.

Husten gehört dem Anfalle nicht zu, ist nur beim Hervortreten mehr katarrhalischer Zustände gelegentlich zu beobachten. Oefter kommt es vor, dass er sich zu der katarrhalischen Secretion gesellt, welche das Ende des Anfalles einleitet.

Schnupfen wird besonders bei der nasalen Form des Asthmas beobachtet und tritt entweder so auf, dass er den Anfall einleitet, auch ihn beendet, oder so, dass er einfach an Stelle des Asthmas tritt, also ein larvirtes Asthma ist. Unter heftigem Niesen schwillt die Schleimhaut plötzlich an, röthet sich und secernirt ein massenhaftes, seröses, leicht flüssiges, nicht fadenziehendes Transsudat. Fränkel sah in kurzer Zeit drei Tassenköpfe voll entleert werden. Der ganze Verlauf stellt sich als eine vasomotorische Neurose dar.

Fieber gehört für gewöhnlich nicht zum asthmatischen Anfalle; dennoch aber gibt es Fälle, in denen die Temperatur plötzlich und energisch mit dem Anfalle in die Höhe geht, besonders bei Kindern ist dies beobachtet worden. Solche Formen von *Asthma febrile* gehen gewöhnlich mit der Zeit in die einfache Form des Asthmas über. Beim Heuasthma scheinen Andeutungen von Fieberbewegungen häufig zu sein, wie man auch aus dem Namen „Heufieber" entnehmen kann, und bei Phoebus findet man allerlei Fiebersymptome (Frösteln, Frostschauer, trockene Haut, Fieberschweiss, fieberischer, erheblich beschleunigter Puls) angeführt. Eine brauchbare Temperaturbeobachtung aber kann ich aus der Literatur nicht beibringen. Regel ist es dagegen, dass während des asthmatischen Anfalles eine auffallend niedrige Temperatur beobachtet wird. Die peripheren Körpertheile erscheinen meist kühl und in mehr oder minder ausgesprochenem Grade cyanotisch.

Die Herzthätigkeit ist während des Anfalles beschleunigt, der Puls oft 120 und mehr.

Bei Bamberger's Kranken war die Herzthätigkeit verstärkt und in grösserer Ausdehnung fühlbar. Die Zahl der Pulse war verringert (z. B. von 92 auf 60). Während der Dauer des Exspirationskrampfes wurde der Puls kleiner und verschwand manchmal auf der Höhe desselben vollkommen.

Im Allgemeinen findet man den Puls während des Anfalles auffallend klein und erklärt es durch die behinderte Circulation in den Lungen, wie sie unzweifelhaft bei dem bestehenden Athmungshinderniss vorhanden sein wird.

Das Bewusstsein kann in seltenen Fällen während des Anfalles benommen sein. In diesem Zustande zeigten sich auch Andeutungen von opisthotonischen und tetanischen Krämpfen. Solche Fälle bilden Uebergangsformen zur echten Epilepsie, deren Verwandtschaft mit Asthma schon aus den hereditären Verhältnissen hervorgeht. Der *Ictus laryngeus* wurde schon erwähnt.

Kopfschmerz und heftige Neuralgien in verschiedenen Gebieten des Trigeminus, besonders des Supraorbitalis, werden bei allen Formen, am meisten aber beim sogenannten Heuasthma angeführt. Dabei auch Schwindel, Ohrensausen. Auch rheumatische Schmerzen in den verschiedensten Körpertheilen (herumziehendes Reissen) werden erwähnt.

Der Urin des Anfalles setzt häufig ein Sediment reich an harnsauren Salzen ab.

Die Haut zeigt zuweilen ein merkwürdig heftiges Jucken und verbreitete Urticariaausschläge (Phoebus, S. 31). Auch heisst es, der Anfall sei durch einen Urticariaausschlag ersetzt worden (S. 57).

Das Gesicht ist gedunsen, besonders beim Heuasthma die Nase; diese Theile, aber auch andere des Gesichtes jucken häufig.

b) Ausserhalb des Anfalles: Bronchitis. Ein Gefühl von Druck und Beengung auf der Brust. Allerlei nervöse Beschwerden.

Hier kommt namentlich die Entwicklung des Emphysems in den späteren Stadien des Asthmas in Betracht.

Das Herz leidet bei echt Asthmatischen mit der Zeit regelmässig, und zwar geht dies mit der Entwicklung des Emphysems Hand in Hand; das rechte Herz wird dilatirt.

Auch die Verdauungsorgane werden in Mitleidenschaft gezogen; man findet besonders Neigung zu Flatulenz und Stuhlverstopfung; auch Magenektasie wird angegeben. Man erklärt sie durch einen Schwächezustand des Zwerchfelles, welches ausserhalb des Anfalles einer Verkleinerung des Thoraxraumes und Längenzunahme der Bauchhöhle keinen genügenden Widerstand leiste. (Dann müsste also ausserhalb der Anfälle Hochstand des Zwerchfelles bestehen.) Auch die Exspirationsmuskeln verlieren ausserhalb des Anfalles die normale Energie, und dies begünstigt die Stagnation der Fäkalmassen.

Im Blute der Asthmatiker hat man die eosinophilen Zellen ebenfalls vermehrt gefunden. Noorden stellte sogar einen Zusammenhang mit dem Anfalle in der Weise fest, dass zur Zeit desselben die Zellen erheblich vermehrt waren. Die Vermehrung auch ausserhalb des Anfalles ist aber keinem Zweifel unterworfen.

Nach längerem Bestehen der Krankheit bekommen die Asthmatiker einen recht charakteristischen Habitus; die stark gewölbte Brust, gegen welche die auffallende Abmagerung merkwürdig absticht, die empor-

gezogenen Schultern, zwischen denen der etwas nach vorne hängende Kopf mit leicht hervortretenden Glotzaugen steckt, geben ein eigenes Bild. Kachektisch-anämisch erscheinen alle älteren Asthmatiker.

Complicationen mit einem eigenthümlichen psoriasisartigen Hautausschlage beobachtet von Noorden. Es lässt sich auch nachweisen, dass viele Asthmatiker in ihrer Jugend an Ekzemen gelitten haben; es deutet dieses auf die Anlage hin, welche zu Asthma disponirt und welche die Franzosen als dartröse Diathese bezeichnen. Sée hatte unter 28 Asthmatikern mit Hautausschlägen 10 Kinder, welche an Ekzemen des Kopfes litten, 15 im mittleren Lebensalter mit Ekzem, Lichen, Psoriasis, 3 Greise mit Ekzem oder Prurigo.

Die Complication mit Bronchitis kann in einer eigenthümlichen Weise vorkommen, nicht so wie gewöhnlich, dass die Bronchitis als Theilerscheinung des Asthmas auftritt, sondern so, dass sie eine echte Complication darstellt. Unter dem Einflusse einer solchen kann alsdann das Asthma selbst während der Dauer der Bronchitis ganz aussetzen oder auffallend mild werden, wie ein solches Beispiel bei Trousseau erzählt wird.

Eine gewisse Zahl von Fällen complicirt sich mit Tuberculose; entweder das Asthma gesellt sich zu ihr oder sie gesellt sich zum Asthma. Man hat vielfach ein gewisses Ausschliessungsverhältniss zwischen beiden Krankheiten angenommen, und auch dies ist richtig. Wenn sich beide Krankheiten combiniren, so gibt jede einen Theil ihrer Eigenthümlichkeiten auf: das Asthma die charakteristischen Anfälle — sie werden verwaschen, undeutlich, gehen in unbestimmte dyspnoische Zustände über; die Tuberculose ihre Neigung zum progressiven Verlauf — sie wird verlangsamt, entartet zur fibrösen Phthise.

Die Complication von Asthma und Tuberculose ist jedenfalls höchst selten. Brügelmann sagt ganz bestimmt, so lange jemand asthmatisch sei, könne er nicht tuberculös werden. Er erzählt auch den interessanten Fall von einer tuberculösen Dame, welche plötzlich asthmatische Anfälle bekam; aber es waren pseudoasthmatische, denn sie verschwanden in dem Augenblicke, wo die Kranke eine verkäste Drüse ausgehustet hatte. Ebenso hat er einen belehrenden Fall von Pseudotuberculose bei einem Asthmatiker (S. 35).

Die Complicationen mit Gicht, mit Urticaria verdienen noch besonders hervorgehoben zu werden. Diese Krankheiten treten zum Asthma hinzu und können dasselbe ablösen oder neben ihm bestehen. Die Urticaria wechselt gewöhnlich mit dem Asthma ab, diese Abwechslung ist so auffallend, dass man das Asthma als eine Urticaria der Bronchien betrachtet hat. Ein solcher Fall ist leider nur zu summarisch von Trousseau[1])

---

[1]) L. c., pag. 488.

erwähnt. Die Gicht verhält sich dagegen gewöhnlich so, dass sie das Asthma ablöst; sie stellt sich mit dem vorschreitenden Alter ein, nachdem das Asthma verschwunden ist, geheilt erschien. Doch können auch Gicht- und Asthmaanfälle alternirend auftreten. Aehnlich verhält sich auch gewöhnlich die Migräne. Trousseau hat den interessanten Fall[1]) eines Mannes, welcher erst asthmatisch war, dann die Gicht bekam und schliesslich an Migräne litt. Graves hat den Fall eines kleinen Knaben, welcher an Asthma litt, dann einen Gichtanfall bekam und seitdem geheilt blieb.

Gicht und Asthma kommen übrigens keineswegs besonders häufig bei demselben Kranken vor. Lecorché hat die Krankengeschichten von 150 Gichtikern verfolgt, unter ihnen waren 5 Asthmatische; Sée verfolgte 370 Asthmatiker und fand darunter 14 Gichtische.

Auch der Zusammenhang mit Epilepsie ist hier zu erwähnen. Sée gibt an, er habe 7 solcher Fälle gesehen, in denen die eine Krankheit keinen Einfluss auf die andere gehabt habe.

Aber auch Neuralgien des Trigeminus, des Ischiadicus, epileptische, hypochondrische und maniakalische Anfälle, in gewissen Pausen eintretend, sind an die Stelle des Asthmas getreten.

Complicationen mit Herzfehler finden sich bei Fränkel (l. c., S. 2235), mit Phthisis ebenda, mit Hautausschlägen, Psoriasis und Ekzem bei Thorowgood (l. c., pag. 94) erwähnt.

Wesen. Es ist jetzt Einigkeit darüber, dass das Asthma eine Neurose ist, dass man nicht durch Bronchitis, durch eigenthümliche Form des Katarrhs oder eigenthümliche Bestandtheile der Secretion das Asthma erklären kann. Wie alle in Anfällen auftretenden Krankheiten: Epilepsie, Migräne, *Spasmus glottidis*, Stenocardie, so ist auch hier das nervöse Element das herrschende. Wir Aerzte verlegen dasselbe nach einer leichtverständlichen Hypothese in ein Centrum. Auf welche Weise dasselbe krankhaft afficirt wird, ist nicht aufgeklärt. Man kann nur annehmen, dass einwirkende Schädlichkeiten irgend einen Eindruck hinterlassen, welcher nicht schwindet, sondern eine gewisse Zeit haftet; es entsteht eine Schädlichkeitsanhäufung, und wenn diese eine gewisse Grösse erreicht hat, so führen scheinbar unbedeutende ja seltsame Momente zu einer Entladung oder Explosion, das ist der Anfall. Diese Schädlichkeiten werden am liebsten auf den Wegen zugeführt, welche am directesten auf die Athmungscentren wirken, das sind die sensiblen Nerven des *Tractus respiratorius*. Sie können aber, wenn auch viel langsamer, auf allen möglichen Wegen herandringen. Die Gelegenheit zur Anhäufung der Schädlichkeit ist durch eine bestimmte Disposition des

---

[1]) Clinique, éd. 4, pag. 486.

Nervensystems, wie bei der Epilepsie oder der Migräne, gegeben, welche angeboren, aber auch erworben (sogar anerzogen!) werden kann. Die Explosion äussert sich in einem Krampfe zahlreicher Muskeln, und zwar standen sich und stehen sich noch diejenigen gegenüber, welche den Krampf in die Bronchialmuskeln verlegen und welche denselben auf die Inspirationsmuskeln, besonders das Zwerchfell, beziehen. Ich glaube mit Brissaud, dass beide Recht haben und dass oft alle beide Systeme, zuweilen das eine oder das andere, besonders befallen sind. Aber auch vasomotorische Fasern werden durch den Reflex mitergriffen. Die fast regelmässig am Schlusse des Anfalles eintretende Secretion ist als eine Folge von Reflexen auf secretorische oder vasomotorische Fasern angesehen, ohne damit erklärt zu sein. Man hat übrigens bis jetzt noch keine Secretion der Bronchien durch Reizung bestimmter Fasern nachgewiesen, obwohl es unzweifelhaft für die Bronchialdrüsen ebenso gut derartige geben wird wie für alle anderen Drüsen.

Dass bei dem Asthma auch die Gefässnerven mitleiden, kann nicht bezweifelt werden. Schmidtborn schliesst auf einen Krampf der Gefässmuskulatur in den Lungenarterien und versucht aus diesem Momente den Symptomencomplex des Asthmas abzuleiten.

Die Auslösung des Anfalles findet auf rein reflectorischem Wege durch irgend eine determinirende Ursache statt. Einen ganz besonders mächtigen Einfluss besitzt hier das Verknüpftsein des kranken Centrums mit den höheren psychischen Centren, denn diese haben einerseits die Macht, dem Ausbruche der Anfälle entgegenzuwirken, andererseits können sie denselben begünstigen und geradezu provociren. Diesen Einfluss des Willens betont mit Recht Brügelmann: je stärker der Wille, umso länger bleibt die Reaction mitsammt ihren Folgen aus, je schwächer der Wille, umso eher tritt sie ein. Die Krankheit ist in ihren ausgeprägtesten Formen nur möglich, wenn der Wille tief alterirt und vor Allem geschwächt ist wie beim Neurastheniker.

Mit all dieser Einsicht sind wir natürlich noch weit von dem Verständniss entfernt, wie denn dieser höchst merkwürdige Krampf zu Stande kommt, der gerade die Inspiratoren so mächtig ergreift.

Diagnose. Scheinbar plötzlich auftretende dyspnoische Anfälle erheischen stets eine sorgfältige Differentialdiagnose. Wenn man auf den Nachweis des Anfalles und der charakteristischen Secretion hält, so wird man doch die meisten Fälle richtig erkennen. Zum Anfalle selbst gerufen, kann man im Augenblick sehr fehlgreifen! Vor allen Dingen ist hier die von Riegel wieder besonders betonte Wichtigkeit der Beachtung der exspiratorischen Dyspnoe hervorzuheben. Damit wird es gelingen, Anfälle bei Glottiskrampf, Glottisödem, Lähmung der Glottiserweiterer, Trachealstenose, centralen Ursachen (besonders Tumoren der

Medulla oblongata und oberen *Medulla spinalis*)[1]) auszuschliessen. Exspiratorische Dyspnoe kommt ausser bei unserer Krankheit noch bei Bronchitis, Fremdkörpern, Bronchostenosen überhaupt, Emphysem, *Asthma cardiale* vor. Auch an Zwerchfellkrampf ist zu denken, besonders bei Hysterie. Die Bronchitis kann besonders bei Kindern schwer vom Asthma zu unterscheiden sein, zumal das infantile Asthma sehr atypisch auftritt.

Bei Kindern besonders muss man auch immer an Vergrösserung der Bronchialdrüsen denken. In diesen Fällen besteht gewöhnlich ein kurzer, trockener Reizhusten, auch wohl Andeutung von Dämpfung zwischen den Scapulae, und da es sich hier meist um Tuberculose handelt, so fahnde man auf Fieberexacerbationen, Nachtschweisse, Abmagerung.

An Fremdkörper muss man immer denken, es ist zuweilen möglich, durch eine minutiöse Anamnese auf die rechte Spur zu kommen, doch haben wir Fälle genug, wo der Fremdkörper ganz ohne Wissen des Patienten oder dessen Umgebung in die Bronchien gelangt ist.

Für andere Bronchostenosen wird es immer massgebend sein, dass man eine Ursache finden kann und dass die Betheiligung einer Lunge besonders nachweisbar ist.

Da Asthma und Emphysem oft unmerklich ineinander übergehen, so wird man hier für die Differentialdiagnose besonders sich auf den Nachweis des charakteristischen Auswurfs stützen müssen. Weiter aber wird am einfachsten das entscheidende Moment durch das Spirometer zu gewinnen sein, denn bei Emphysem ist die Capacität der Lunge eine sehr bedeutend herabgesetzte, während beim Asthmatiker in der freien Zeit die Capacität sich in oder nahe der Norm finden muss. Wenn das Asthma das Emphysem complicirt, so muss das Spirometer für Emphysem und das Mikroskop für Asthma den Ausschlag geben.

Das cardiale Asthma ist nach Fränkel[2]) eine auf Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels beruhende, durch plötzlich eintretende Anfälle von Athemnoth, Cyanose und Herzbeschleunigung sich kundgebende Erkrankung. Es begünstigt die Entwicklung des Lungenödems, welches dem bronchialen Asthma fehlt. Die Dyspnoe ist in beiden Respirationsphasen gleichmässig stark, das Diaphragma rückt nicht herab, Herzerscheinungen müssen deutlich hervortreten. Der echte Asthmaauswurf fehlt.

Bei Aortenaneurysmen gibt es durch Druck auf die Vagi asthmatische Anfälle, welche hier auch der Beachtung empfohlen werden müssen.

---

[1]) Auf diesen speciellen Punkt beobachtetes casuistisches Material ist noch nicht genügend vorhanden!

[2]) Charité-Annalen, Bd. V, 1880.

Eine genaue Beschreibung derselben habe ich nicht gefunden. Hier wird die Differentialdiagnose gegen cardiales Asthma sehr in Betracht kommen.

Der hysterische Zwerchfellkrampf kann das Asthma simuliren. Er ist charakteristisch durch eine kurze inspiratorische Bewegung mit Einziehung der nachgiebigen Theile, wie bei Laryngealstenose. Dann folgt eine schnelle und kurze Exspirationsanstrengung, begleitet von einem schluchzenden Tone. Eine eigentliche Dyspnoe gehört ganz und gar nicht zu diesem Bilde.

Es liegen aus der neueren Epidemie Beobachtungen vor, dass sogar der Beginn einer Grippe einem Asthmaanfalle sehr ähnlich werden kann, so dass sie nicht ohne längere Beobachtung davon unterschieden werden könnte, wenn man sich auf die gewöhnliche Beobachtung beschränkt. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, eventuell die Untersuchung auf Bacillen würden aber die Lage klarstellen.

Die diagnostische Bedeutung der eosinophilen Zellen darf nicht zu hoch bewerthet werden; immerhin geben sie, wenn massenhaft vorhanden, ein erhebliches Gewicht zu Gunsten des Asthmas, namentlich wenn Herz- und Nierenaffectionen auszuschliessen sind. Für die Differentialdiagnose gegen *Asthma cardiale* helfen sie aber gar nichts! Die diagnostische Bedeutung der Asthmakrystalle ist die grösste, wenn sich auch bei der fibrinösen Bronchitis dieselben finden. Die diagnostische Bedeutung der Spiralen steht der der Krystalle zur Seite, obwohl dieselben bei einfacher Bronchitis, bei fibrinöser Bronchitis, bei Pneumonie ebenfalls nachgewiesen worden sind.

Asthmaähnliche Zustände können bei sehr vielen Krankheiten vorkommen, namentlich wenn man nicht genau hinsieht und kurzer Hand wie der Laie jeden Anfall von Dyspnoe ein Asthma nennt. Ich würde mich dabei nicht aufhalten, wenn es nicht in ein Handbuch gehörte, dass die Fälle von Blei-, Alkohol-, Malaria-, Syphilis-Asthma in Wahrheit nichts mit Asthma zu thun haben: es soll ja natürlich nicht für unmöglich erklärt werden, dass ein Syphilitischer oder ein Alkoholist einmal Asthma bekommt. Das würde ich, wenn eine brauchbare Krankengeschichte vorgelegt würde, als ein Zusammentreffen zweier Krankheiten bezeichnen.

Auch von hysterischem Asthma werden Beispiele angeführt, an denen ich eine Aehnlichkeit mit dem echten Asthma nicht zu finden vermag. Dasselbe gilt vom urämischen Asthma: nach diesem Recept dürften auch diabetisches, leukämisches, Addison'sches Asthma beschrieben werden können.

Behandlung. Die Therapie dieser Krankheit ist eine äusserst wechselvolle gewesen. Vom Herumprobiren unter zahllosen Medicamenten hat man einige, doch leidliche und zuweilen werthvolle empirische Erfolge erlebt: grösser sind aber jetzt wohl die vom immer tieferen Ein-

dringen in die Erkenntniss der Krankheit sich ergebenden. Die Behandlung soll nach Möglichkeit eine causale sein, und damit kann häufig ein schönes Resultat erzielt werden. Vor Allem wird man die determinirenden Ursachen beachten können; wenn sie oft banal oder sogar lächerlich sind, so ist ihr Fernhalten doch unter Umständen einfach zu bewerkstelligen: Leute, die einen asthmatischen Anfall bekommen, wenn sie Ipecacuanha pulvern oder mit Heu zu thun haben, mögen dergleichen vermeiden. Bessere Erfolge aber gewährt es, sich an die disponirenden Ursachen zu wenden, das ist also Aufsuchen von Asthmapunkten, besonders in der Nase, aber auch sonst am ganzen Körper, und Beseitigung ihrer krankhaften Erregbarkeit und ihrer krankhaft erregenden Einflüsse. Hier sind es also namentlich die Rhinologen; aber auch Laryngologen, Specialisten für den weiblichen Geschlechtsapparat, für die männliche Genitalsphäre können Hervorragendes leisten.

Die Behandlung der nasalen Form besonders ist durch die Anwendung des Cocaïns erheblich erleichtert. Man macht die Schleimhaut unempfindlich und sucht nun nach sogenannten Asthmapunkten, d. h. Punkten auf der Schleimhaut, welche beim Aufdrücken mit einer Sonde bestimmte Reflexäusserungen ergeben. Findet man diese Punkte auf Polypen, auf Schwellungen der Schleimhaut oder Schwellkörper oder in sonstigen Veränderungen, so behandelt man dieselben sofort local, nach Umständen operativ. Aber oft genug ist die directe Nasenbehandlung nur von sehr geringem Erfolge begleitet oder der errungene Erfolg klingt sehr bald wieder ab; alsdann wird man mit Sicherheit sagen können, dass es sich um einen Fall von echtem Nasen-Asthma nicht handelt, dass die Nase nur beiläufig (oder gar nicht) betheiligt gewesen ist und dass man sich nach einer anderen Ursache umzusehen hat. Brügelmann fand, dass stets, wenn er wirkliche Asthmapunkte cauterisirt hatte, sich am Abend eine lebhafte Reaction mit Fieber einstellte, welche bei sehr empfindlichen Kranken sogar einige Tage andauern kann.

Es ist sicher, dass man an die Behandlung der Nase stets denken muss, aber ebenso sicher, dass man auf sie nicht zu viel Hoffnungen setzen darf und dass Asthmatiker in den Händen allzu energischer Nasentherapeuten sehr viel Schaden leiden können und schon gelitten haben. Mit der Galvanokaustik ist viel Unfug getrieben worden. Die Kranken klagen gewöhnlich nicht bei dem Specialisten, der sie behandelt hat, und dieser publicirt ungewarnt die glänzendsten Resultate. Man muss sehr vorsichtig in der Beurtheilung dieser Literatur sein!

Zu den disponirenden Ursachen gehört auch eine krankhafte Erregbarkeit der Vorstellung bei entsprechender Willensschwäche. Der Gedanke: du wirst einen Anfall bekommen, wenn du das oder das thust, wenn dies oder jenes eintritt, gibt den Kranken der lächerlichsten determinirenden

Ursache preis. Hier ist eine psychische Behandlung nothwendig, ein energisches Auftreten des Arztes, eventuell ist auch die Hypnose nicht zu verschmähen. Zahlreiche Beispiele bei Brügelmann zeigen den hohen Werth der Psychotherapie, welche in allen schwereren Fällen unentbehrlich ist.

Natürlich würde es ja am besten sein, wenn wir die Grundursache der Krankheit angreifen könnten, aber es ist keine Aussicht, sie in absehbarer Zeit zu ergründen. Dennoch können wir auch in dieser Hinsicht etwas leisten, denn wir erkannten bei der Betrachtung des Wesens, dass eine Schädigung respiratorischer Centra irgendwo im Centralnervensystem in der Weise bestehen dürfte, dass sie gewisse Eindrücke empfangen und fehlerhaft verwerthen, so dass sich eine Schädlichkeit anhäuft, bis eine Art von Ueberladung und eine Explosion stattfinden muss. Auch ist ja von vielen Seiten die Aehnlichkeit mit Epilepsie, Migräne, hysterischen Krämpfen hervorgehoben worden. Nach denselben Grundsätzen, nach denen wir in solchen Fällen das Centralnervensystem üben und schonen, ist hier zu verfahren. Die Gymnastik der Respirationscentren durch Uebung und Regulirung der Athmungsthätigkeit und die allgemein übenden Momente, welche die Kaltwasserbehandlung darbietet, sind die beiden hier besonders in Betracht kommenden Hilfsmittel.

Dass die Psychotherapie und die Behandlung des Centralnervensystems überhaupt oft mit grossem Nutzen in einer geschlossenen Anstalt unter der genauen Aufsicht des Arztes wird durchgeführt werden können, ist hinlänglich klar, um zu verstehen, dass solche Anstalten vielfach dringend den Kranken empfohlen werden.

Vor allen Dingen ist es wichtig, die Zahl der Anfälle so bald als möglich zu beschränken und so für das Centrum Ruhezeit zur Kräftigung zu gewinnen. Dieses wird oft schon durch Wechsel des Aufenthaltes und energisches Aufsuchen und Beseitigung disponirender Momente erreicht. Unterstützt wird es aber unzweifelhaft auch durch die Berücksichtigung determinirender Momente, worüber die individuellen Erfahrungen des Patienten entscheiden, und durch die Anwendung von Medicamenten und ähnlichen Hilfsmitteln.

Von internen Medicamenten kommt hier namentlich das Jodkalium in Betracht: in grossen Dosen, innerlich gegeben, bringt es oft eine überraschende Erleichterung, wenn ich auch an eine Heilung durch dieses Medicament allein nicht glaube. Weit hinter dem Jodkalium folgt erst Arsenik und dann kommt das Hauptheer wenig brauchbarer, meist auf die Vorstellung allein wirkender Dinge, welche ich nur anführe, um ihren Nutzen für den eines psychischen Eindruckes zu erklären: *Tinctura Lobeliae*, Chinin, Strychnin, Hyoscin, *Flores Zinci*, Silber, Wismut, Eisen, Bromkalium, unterphosphorsaure Alkalien, Castoreum, Kampfer, *Asa foetida*, Schwefelblumen.

Inhalationen sind namentlich von Werth, wo es sich um Bronchitis handelt, und deren Bekämpfung kann ja dem Patienten sehr nützen. Einfache Warmwasserdämpfe oder kohlensaures Wasser, Emser Wasser und andere alkalische Wässer sind den Kranken oft äusserst angenehm. Das Athmen am Waldenburg'schen Apparat ist eine gute Methode, um den Kranken zu nöthigen, Respirationsgymnastik zu treiben, seine Athemmuskeln in bewusster Weise kräftig functioniren zu lassen. Dies ist also ein wesentlich anderes Mittel, wie die Einathmung der comprimirten Luft in den pneumatischen Cabinetten, welche von Lazarus sehr gelobt wird: diese wird der Neigung zur Entwicklung von Emphysem entgegenarbeiten und den Katarrh wirklich kräftig bekämpfen.

Auch specifische Mittel hat man inhaliren lassen, und so lobt Sée das Pyridin ausserordentlich. Es ist eine farblose, sehr flüchtige Flüssigkeit, von der man 4—5 *gr* auf eine Untertasse giessen und sie in die Mitte eines kleinen Zimmers stellen soll, in welchem der Patient 20—30 Minuten dreimal täglich athmet. Da der grosse Name des Empfehlers nicht verhindert hat, dass das Mittel jetzt nirgends mehr empfohlen wird, so dürfen wir es für werthlos, und weil es Neigung zu Schwindel und Uebelkeit hervorruft, für schlecht erklären.

Neben und vor diesem hat sich die Einathmung von Terpentin und Carbolsäure schon oft der Empfehlung erfreut. Man kann zu all diesen Einathmungen sich ganz praktisch eine kleine Maske anfertigen lassen. Sie seien aber nicht den Einathmungen der Warmwasserdämpfe und feuchten Nebel vorzustellen.

Schäffer lobt in besonderem Masse den faradischen Strom, und dies bestätigen Fränkel und Bresgen. Schäffer verlegt den Ausgangspunkt des Reflexreizes stets in die Verbreitung des Respirationstractus, und je nach dem Orte, wo er ihn annimmt, setzt er die Elektroden beiderseits am Halse, unter den Unterkiefern, 2 *cm* nach vorne vom Kieferwinkel oder in der Höhe des Schildknorpels vor dem Sternokleido, auf; die Ströme sollen nicht schwach und täglich zweimal $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde angewendet werden.

Das Klima ist durchaus Sache der Erfahrung; Thorowgood hält besonders das von London für günstig, weil so viel *carbonaceous matter* darin sei! Die Einen lieben feuchte, die Anderen trockene Luft, dieser fürchtet die See, jener das Hochgebirge. Brügelmann findet das von Paderborn äusserst günstig. Es sei auch nicht vergessen, dass in früherer Zeit gewisse Schwefelbäder bei den Asthmatikern sehr beliebt waren, wie: Baden bei Wien, Weilbach, Harrogate, Amélie les Bains (sehr günstige klimatische Verhältnisse), Cauterets, Raillère; jetzt werden wir ihnen kaum etwas Besonderes zutrauen, aber ihre klimatischen Verhältnisse sind jedenfalls empirisch als günstige erprobt. Auch da, wo man eigentliche klima-

tische Curen nicht vornehmen kann, erreicht man schon etwas durch energische Sorge für frische und reine Luft bei Tage und vor Allem auch bei Nacht in den Schlafzimmern. Die Furcht vor Erkältungen schadet oft unglaublich gerade in den niederen Ständen.

Auch die Diät vergesse der Arzt nicht zu besprechen: viele Unmässige sind durch ein strenges Regimen geheilt worden. Der Vegetarianismus hat hier namentlich in England, wie mir scheint, enthusiastische Lobredner gefunden. Pridham macht folgende Vorschrift: Morgens Frühstück um 8 Uhr: ½ Pint Thee oder Kaffee und 2 Unzen altes Brot. Mittags um 1 Uhr: 60 Rindfleisch oder Hammel, 60 trockenes altes Brot oder gekochten Reis. Nachmittags um 4 Uhr: ½ Pint Brandy und Wasser oder Sherry und Wasser oder Toast und Wasser, nach Belieben. Abends 7 Uhr: 60 Fleisch und 60 Brot.

Eine solche Entziehungscur darf jedenfalls nur mit Vorsicht bei geeigneten Personen (also besonders gut lebenden Fettleibigen mit guten Nerven, wie es häufig Damen sind, die sich für ganz besonders nervös halten) und nicht auf die Dauer angewendet werden.

Auch Milchcuren haben in manchen Fällen sich wirklich heilsam erwiesen.

Den Anfall abzukürzen und zu erleichtern, gelingt meist mit Hilfe der Morphiuminjection und des Chloralhydrates. Beide Mittel werden in gleicher Weise hoch gerühmt, und so wird man nach begleitenden Umständen die Entscheidung treffen, ob im gegebenen Falle das Eine oder das Andere räthlicher sei. Aber in den älteren Fällen findet man ebenso oft, dass die Kranken Unfug mit der Anwendung dieser Mittel treiben, wie, dass sie denselben völlig entgegen sind. Man hat daher vielfach andere Vorschläge gemacht. Hier ist in erster Linie die Inhalation von Amylnitrit gelobt, doch sind es nicht Viele, welche einen dauernden und sehr eclatanten Nutzen davon verspüren. Daneben kommen nach Belladonna, subcutane Atropininjection, *Cannabis indica*, Einathmung von Chloroform, von Aether, grosse Dosen Bromkali in Betracht. Auch Terpentininhalation hat man machen lassen, doch leisten sie im Anfalle selbst sehr wenig.

Vielfach ist das Rauchen von Cigaretten, mit Stramonium bereitet, gelobt worden. Trousseau gibt folgende Vorschrift: Es werden die Blätter von Belladonna 0·36, Hyoscyamus 0·18, Stramonium 0·18, *Phellandrium aquat.* 0·06, gut von ihren Rippen befreit, getrocknet, mit einer Spur *Extractum opii* versetzt und in die Cigarettenhülsen gefüllt, welche aus einem Papier bereitet sein sollen, das vorher mit Kirschlorbeerwasser gewaschen war. Das Werthvollste an diesen Cigaretten ist jedenfalls der Zusatz des Opiums. Doch werden auch die Cigaretten mit Kampfer und Stramonium sehr gelobt. Der Rauch muss wirklich eingezogen werden,

nur in den leichtesten Fällen mag das einfache Fortblasen genügen. Manche Kranke haben Erleichterung, wenn sie aus einer Flasche etwas Ammoniak riechen. (Das Pinseln des Rachens damit ist verwerflich.) Trousseau erzählt von einem Schiffscapitän, welcher keine Spur seiner Anfälle bemerkte, als sein Schiff mit Guano beladen war. Auch bei Einathmung der Dämpfe des sogenannten Salpeterpapieres dürfte es sich wesentlich um Ammoniakwirkung handeln. Es entsteht daneben noch Kohlensäure, Kohlenoxyd und Cyan. Mechanisch fortgerissen, können dabei auch kohlensaures und salpetrigsaures Kali in die Luftwege gelangen. Ueber allen Rauch und Staub stelle ich immer wieder, auch im Anfalle, die warmen Wasserdämpfe. Als ein einfaches, immer zu versuchendes Mittel wende man sofort die heissen Hand- und Fussbäder an, welche oft schnell bedeutende Erleichterung bringen. Immer ist die Nützlichkeit dieser Mittel sozusagen eine individuelle, und so erproben sich viele Leute die wunderbarsten Mittel selbst heraus: das Anzünden vieler recht heller Lampen oder das Reiten auf einem Pferde im schnellen Trabe sind nur anzuführen. Wie seltsam ist doch die Erzählung von Graves zu lesen, der zwei Asthmatiker an einem Tage besuchte: Der erste hatte den Anfall von seinem rauchenden Kamin bekommen, der andere liess ihn rauchen und fühlte sich dadurch gebessert.

Die Brechmittel haben eine Zahl von ganz hervorragenden Verehrern aufzuweisen. Lebert und Seitz wenden in Fällen, wo der Anfall sich in die Länge zieht, dergleichen an. So würden am Ende noch Ipecacuanha, *Tartarus stibiatus* und Apomorphin hier versucht werden können. Für Receptheischende führe ich noch das eines unserer ersten Kliniker, des eben genannten Graves, an: *Ti Hyoscyam* 2·0, *Acet scillit.* 2·0, *Vin. Ipecacuanha* 2·0, *Camphora* 0·2, *Vin.* 10, *Aq.* 20, auf einmal zu nehmen. Natürlich wird der Kampfer fast ganz auf dem Boden liegen.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



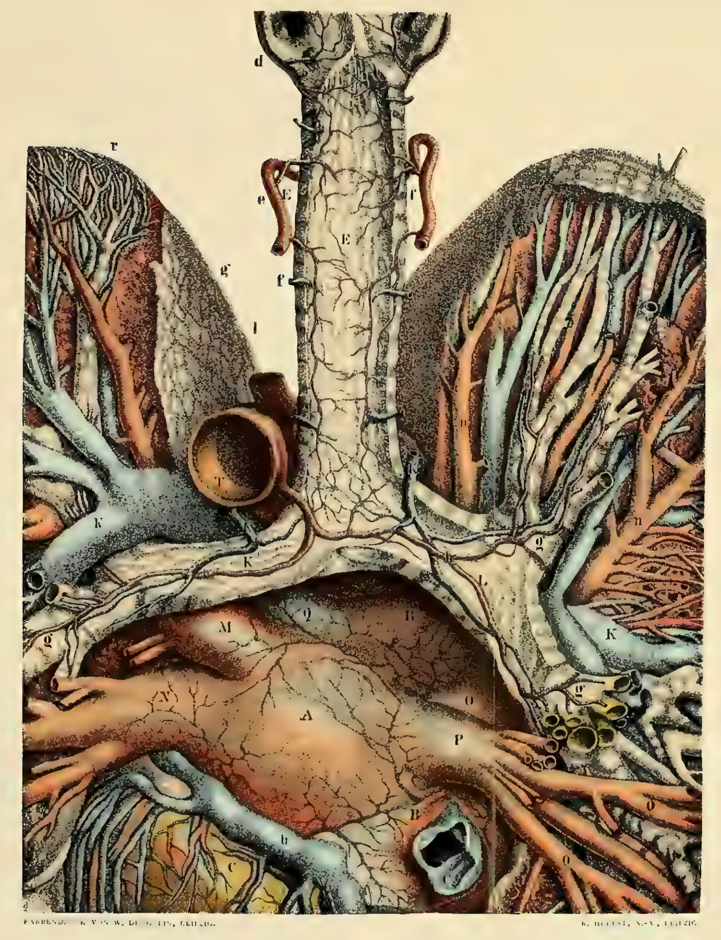


Erklärung zu Tafel I.

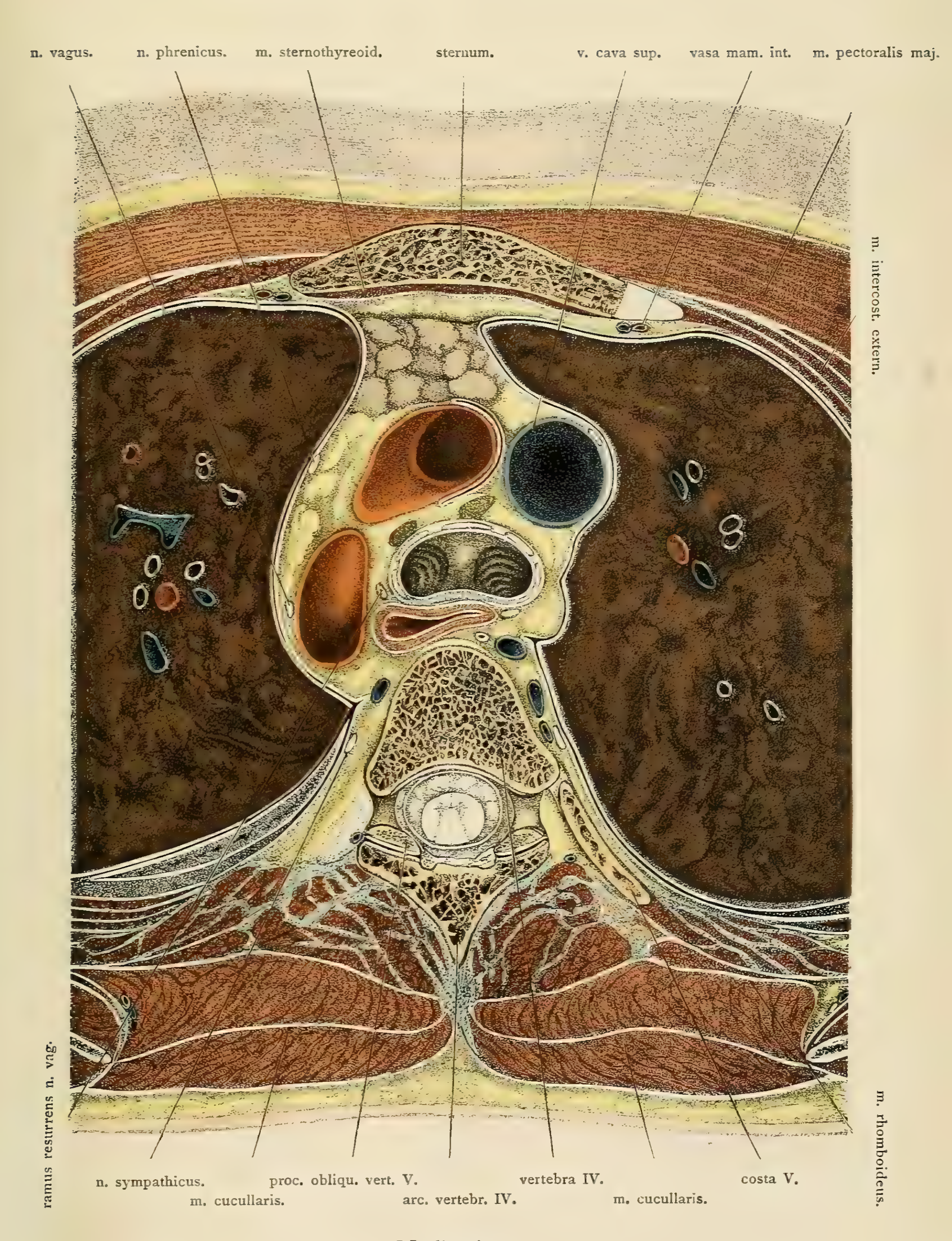
A. Linker Vorhof.
B. Rechter Vorhof mit der Einmündung der *Vena cava inferior C*.
C. Linker Ventrikel.
E. Trachea.
K. Linker Bronchus, *Arteriae pulmonales* in der Lunge, *Venae bronchicae*.
L. Rechter Ventrikel.
M, N, O, P. *Venae pulmonales*.
Q, R. *Arteriae pulmonales*.
T. Aorta.
b. *Vena coronaria cordis*.
d. *Vasa thyreoidea superiora*.
e, f. *Vasa thyreoidea inferiora*.
g. Verästelungen der Bronchien.
h. *Arteriae bronchicae superiores*.
n. *Venae pulmonales*.
r. *Apex sinister*.



F. A.



Ansicht der Bronchien von hinten, nach Bourgery und Jacob.



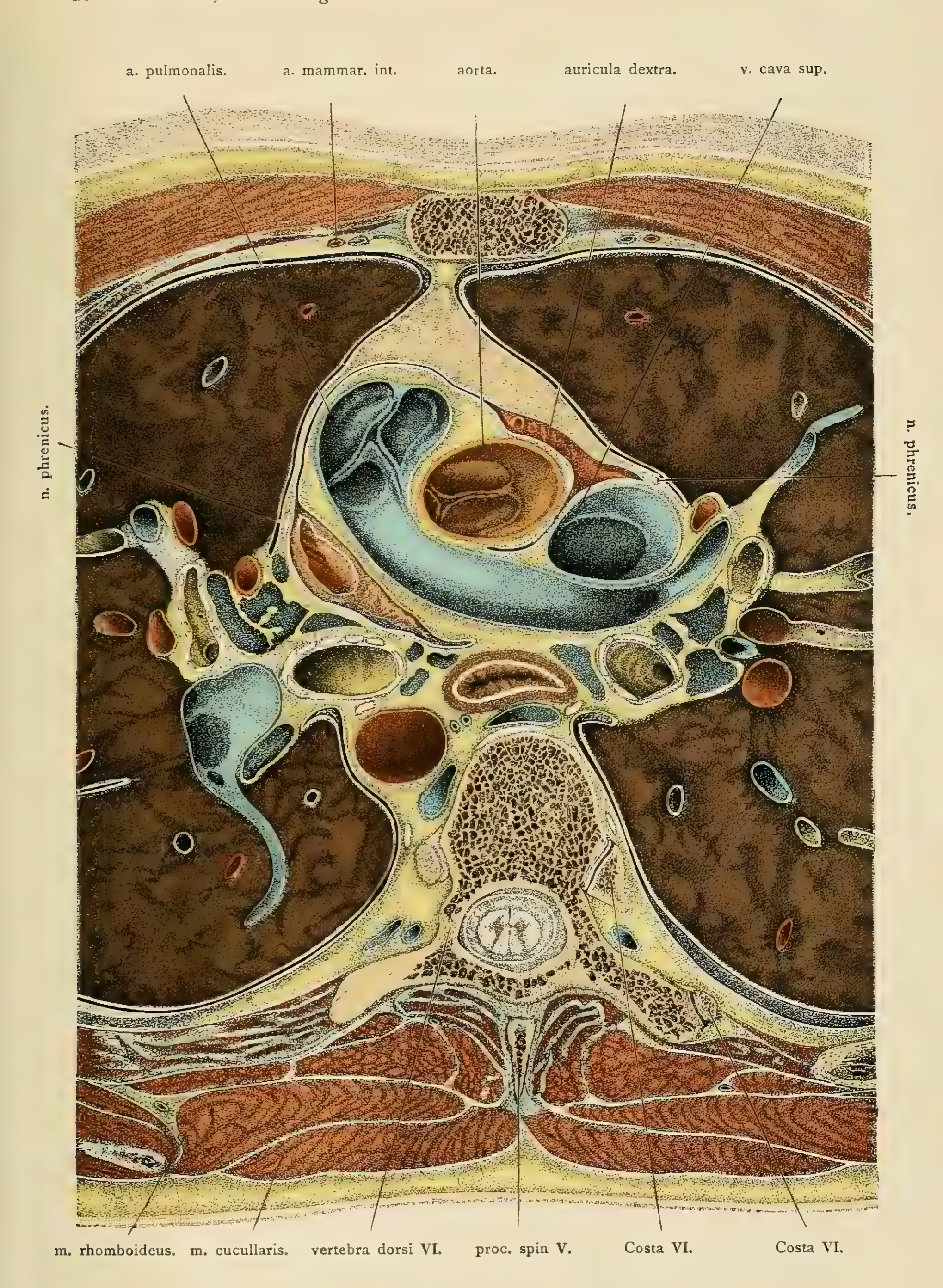
Mediastinum.

Durchschnitt nach Braune's topographisch-anatomischem Atlas Tafel XI.
Leipzig 1877, Veit & Co.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

FARBENDRUCK VON W. DRUGULIN, LEIPZIG. — R. HERBST, X.-A., LEIPZIG.





Mediastinum.

Durchschnitt nach Braune's topographisch-anatomischem Atlas Tafel XII.
Leipzig 1877, Veit & Co.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Farbendruck von W. Drugulin, Leipzig. — R. Herbst, X.-A., Leipzig.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. v. **Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

XIII. BAND.

III. THEIL, II. ABTHEILUNG.

ERKRANKUNGEN DES MEDIASTINUMS.

VON

Prof. Dr. FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN in Leipzig.

MIT 2 HOLZSCHNITTEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ERKRANKUNGEN

DES

MEDIASTINUMS.

VON

PROF. DR. FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN

IN LEIPZIG.

MIT 2 HOLZSCHNITTEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



INHALT.

Seite

Erkrankungen der Thymus 2
1. Einleitung 2
2. Fehlen der Thymusdrüse 6
3. Persistirende Thymus 6
4. Atrophie der Thymus 7
5. Entzündungen der Thymusdrüse 7
6. Hyperplasie. *Asthma thymicum* 9
7. Hämorrhagien 22
8. Tuberculose 23
9. Syphilis 23
10. Cystenbildung 23
11. Tumoren 24

Krankheiten der Lymphdrüsen im Mediastinum 29
12. Die Bronchialdrüsen 30
13. Einfache entzündliche Erkrankungen, Melanose, Erweichung 32
14. Specifische Erkrankungen. Tuberculose 35
   Aetiologie 36
   Verlauf 36
   Symptome 38
   Diagnose 43
   Therapie 43
15. Tumoren 44

Tumoren im Mediastinum 47
16. Primäre Tumoren im Mediastinum 47
   Formen 49
   Symptomatologie 59
   Verlauf 69
   Diagnose 69
   Therapie 70
17. Secundäre Tumoren im Mediastinum 71

Die übrigen Krankheiten im Mediastinum 73
18. Mediastinitis 73
   Symptome 79
   Diagnose 80
   Behandlung 80
19. Blutungen im Mediastinum 80
20. Emphysem des Mediastinums 81
21. Syphilis im Mediastinum 83



Mit dem Namen „Mediastinum“ bezeichnet man den Raum, welcher im Thorax vorn vom Sternum, hinten von den Wirbelkörpern, seitlich von den beiden Pleuren begrenzt ist.

In der Mitte desselben liegt das Herz im Herzbeutel und darüber die Trachea mit ihrer Bifurcation. Was vor diesen beiden Organen zwischen den Pleuren liegt, nennt man vorderes, was dahinter liegt, hinteres Mediastinum. Im vorderen Mediastinum liegt also der Rest der Thymus, die aufsteigende Aorta mit ihren Aesten, die *Vena cava superior*, die *Venae anonymae*, die *Nn. phrenici*; im hinteren Mediastinum liegt die *Aorta descendeus*, *Vena azygos*, *Ductus thoracicus*, Vagus, Sympathicus, Oesophagus. Lymphdrüsen und Lymphgefässe befinden sich in beiden.

Manche Autoren unterscheiden einen mittleren Mediastinalraum und lassen in diesem das Herz mit der *Aorta adscendens*, *Vena cava superior*, *Aorta* und *Vena pulmonalis*, Trachea und Bifurcation liegen. Es wird durch solche künstliche Eintheilung aber nur Unklarheit gestiftet, nichts gewonnen.

Unter den Krankheiten des Mediastinums werden jedenfalls die des Herzens, der Gefässe, der Trachea und Bronchien, sowie des Oesophagus nicht verstanden. Es bleiben aber allerlei Krankheitszustände, Entzündungen und Tumoren übrig, welche im angegebenen Raume gelagert sind und deren Ausgangspunkt so zweifelhaft ist, dass man sich nur Vermuthungen darüber erlaubt. Andere gehen von bestimmten Organen aus oder sie verbreiten sich im lockeren Zellgewebe des Mediastinums, und dieser Sitz ist bestimmend für das Krankheitsbild. So kommt es, dass die Praxis eine Gruppe: „Krankheiten des Mediastinums“, geschaffen hat. Wir werden unter diesem Abschnitte betrachten: Krankheiten der Thymus, Krankheiten der Lymphdrüsen im Mediastinum, Tumoren, welche in diesem Raume sich ansiedeln und endlich noch einige Krankheiten, welche ebenfalls hier noch zur Beobachtung gekommen sind.

Erkrankungen der Thymus.

Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse etc., Frankfurt 1858.
Marchant. Artikel Thymus im Dictionaire de médicine et de chirurgie pratiques 1883.
Jacobi. Transaction of the Association of the American Physicians III. Philadelphia 1883.
Hennig. Krankheiten der Thymusdrüse in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1893.

1. Einleitung.

Die Thymus ist ein Organ des kindlichen Körpers, den Theil des vorderen Mediastinums, welcher oberhalb des Herzbeutels, also vor der Trachea und Bifurcation gelegen ist, ausfüllend. Sie ist eine sogenannte Blutgefässdrüse. In ein schlaffes Bindegewebe sind Läppchen von Follikelgruppen eingelagert, welche von Blut- und Lymphgefässen umsponnen werden. Die Blutgefässe überwiegen an Massenhaftigkeit sehr bedeutend die Lymphgefässe, die Producte der Drüsenthätigkeit werden daher in der Hauptsache durch die Venen abgeführt.

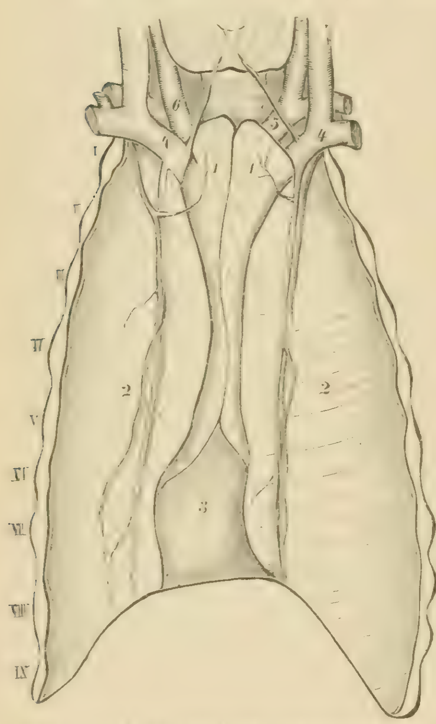
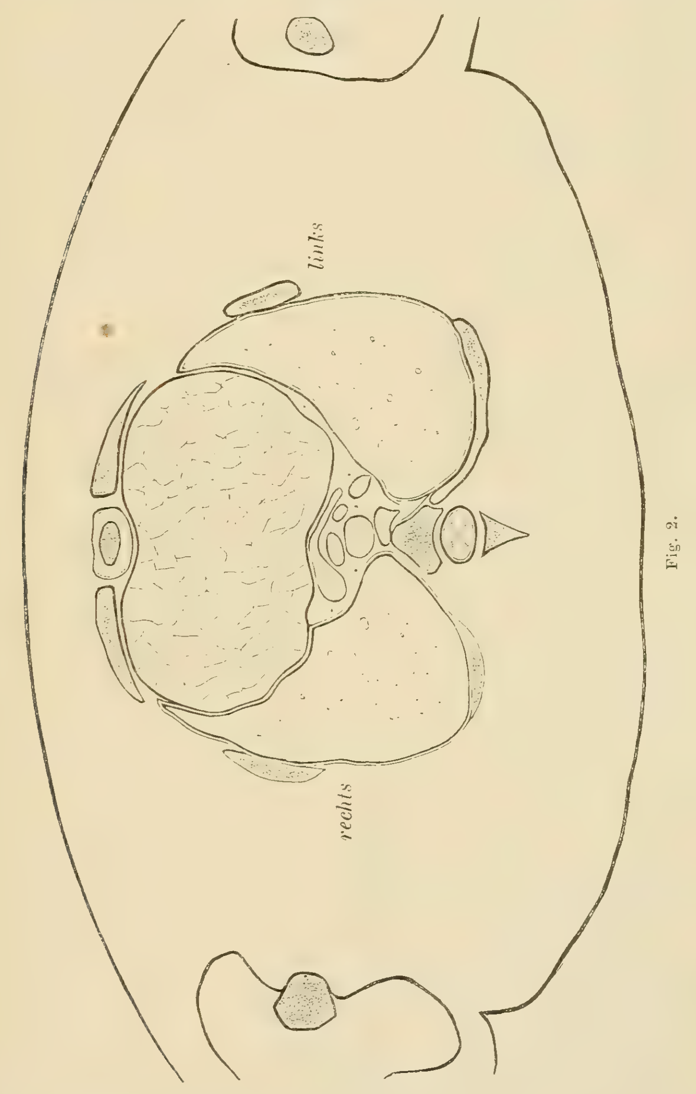


Fig. 1. Lage der Thymus beim Neugeborenen (nach Luschka). Brustorgane. Taf. VI. Fig. 1.
1. Thymus. 2. Lunge. 3. Herz. 4. *Vena anonyma sinistra* und *dextra*, in *Jugularis interna* und Sub- [illegible] [illegible] aufnehmend. 5. [illegible] in [illegible] zerfallend. 6. *Carotis sinistra*. 7. *A. subclavia sinistra*.

Die Lage der Thymus im Querschnitt ist aus den Braune-schen Durchschnitten, welche diesem Bande beigegeben sind, ersichtlich. Da jedoch dieselben sich auf einen 22jährigen jungen Mann beziehen, so gebe ich noch einen Durchschnitt hier, welcher, bei einem Neugeborenen angefertigt, die Massenhaftigkeit des Organes in diesem Alter recht vor Augen führt.

Erläuterung.

Der Schnitt geht durch den dritten Wirbelkörper eines Neugeborenen. Man sieht hinter demselben den *Processus spinosus* des zweiten Wirbels getroffen. Vor ihm liegt etwas links der Oesophagus, ziemlich in der



Mitte die Trachea. Vor letzterer liegen die drei aus dem *Arcus Aortae* aufsteigenden Hauptgefässe (von rechts nach links Anonyma, *Carotis sin.*, *Subclavia sin.*) und wieder vor diesen dreien die *Vena anonyma dextra* und *sinistra*, gerade da getroffen, wo sich der Stamm der *Vena cava*

eben aus ihnen bilden will. Der linke Vagus liegt etwas vor der *Subclavia sinistra*, der linke Recurrens hinter ihr und der Carotis, nahe der Trachea; der rechte Vagus liegt rechts von der Trachea, der rechte Recurrens ist schon abgegeben und reicht nicht bis hierher hinunter. Weit nach aussen liegen die beiden Phrenici. Man sieht, welch ein massiges Organ die Thymus ist, sie ist von normalen Dimensionen. Ihrem Drucke sind offenbar in erster Linie *Vena cava* und *Venae anonymae* ausgesetzt. Neben dem *Manubrium sterni* ist beiderseits die erste Rippe getroffen, weiter nach hinten die zweite und mehr am Wirbelkörper die dritte Rippe. Zu beiden Seiten ist von dem obersten Humerusende eine dünne Scheibe abgeschnitten.

Die Thymus besteht aus zwei Theilen, welche untereinander durch ein lockeres Bindegewebe und kleine Gefässe vereinigt sind. Doch kommt auch eine verbindende Brücke von Drüsensubstanz selten vor. Beide Lappen sind meist verschieden gross, ohne dass einer bestimmt vorwaltete. Die Länge beträgt bis 6 *cm*, die grösste Breite 4 *cm* bei wohlgenährten Neugeborenen. Die Drüse liegt zwischen den beiden Pleuren, ragt herab bis zum unteren Rande der Knorpel des vierten Rippenpaares, ja erreicht sogar zuweilen das Zwerchfell, nach oben überragt sie das Sternum ein wenig, bis zu 1 *cm*: hier kann sie an die *Glandula thyreoidea* anstossen und liegt direct auf der Trachea, weiter nach unten auf der *Arteria pulmonalis*, der oberen Cava, den beiden Innominatae, dem Aortenbogen und dem Herzbeutel. Mit all diesen Theilen ist sie durch Bindegewebe verwachsen, besonders auch mit den zahlreichen hier liegenden Lymphdrüsen.

Arterien erhält die Drüse aus den *Art. mammariae* direct, aus dem *Ramus pericardiaco phrenicus* und von der *Arteria thyreoidea inferior*. Die Venen gehen in die Mammariae, Innominatae und *Vena thyreoidea inferior*.

Ueber das Wachsthum der Thymus hat man seit den gründlichen Darlegungen Friedleben's, dessen Buch die Quelle für alle späteren Autoren abgibt, welche sich mit diesem Organe beschäftigt haben, klare Vorstellungen. Die Thymus wächst während der Fötalzeit auffallend schnell und erreicht den Gipfelpunkt ihrer Entwicklung im ersten und zweiten Lebensjahre. In dieser Zeit ist sie besonders thätig und producirt ein reichliches Secret, welches, wie eine weissliche Emulsion aussehend, in den Follikeln sich sammelt. Dieses Aussehen ist dadurch bedingt, dass in einer Flüssigkeit massenhaft Zellen kleiner wie rother Blutkörperchen schwimmen, welche einige äusserst feine Kerne enthalten. Neben diesem specifischen Bestandtheil des Secretes, dessen Bedeutung durchaus unsicher ist, finden sich noch gewöhnliche lymphoide Zellen und moleculäre Massen in demselben. Ein eigenthümlicher Bestandtheil der Follikel.

welcher zu vielen Streitigkeiten Veranlassung gegeben hat, sind die concentrischen sogenannten Hassall'schen Körper. Ecker unterscheidet einfache und zusammengesetzte Formen. Die einfachen enthalten eine körnige fettige Masse, in der auch oft ein Kern zu finden ist, eingehüllt in eine geschichtete dicke Hülle. Die zusammengesetzten bestehen aus mehreren der einfachen, durch eine gemeinsame, ebenfalls concentrisch gestreifte Hülle vereinigt. Auch ihre Herkunft und Bedeutung bleibt unsicher. Jedenfalls gehören sie mehr dem Stadium der Rückbildung der Drüse an, während die erstbeschriebenen Thymuszellen auf der Höhe der Drüsenthätigkeit am reichlichsten gefunden und sicher in den Blutkreislauf gebracht werden. Diese Beobachtung von Rastelli hat Friedleben bestätigt. (A. a. O., S. 10.)

Die Hauptthätigkeit dieses wunderbaren Organes fällt also um die Zeit der Geburt und in die ersten Jahre nach derselben. Es ist daher naheliegend, zu vermuthen, dass seine Function mit dem Wachsthum und der Entwicklung in inniger Beziehung steht; manche haben das Knochenwachsthum, andere die Blutbildung genannt; die Gehirnentwicklung aber scheint mir von allen Vermuthungen noch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Jedenfalls hat man sich vorläufig noch jeden Urtheils zu enthalten. Die Exstirpation der Thymus beim neugeborenen Thiere ist ein Eingriff, von dem man bisher einen wesentlichen Schaden nicht hat erkennen können. Was man als Folgen solcher Exstirpation bisher aufgefasst hat, sind offenbar unwesentliche oder zufällige Momente im Stoffwechsel.

Die Zahlen von Friedleben über das Durchschnittsgewicht der Thymus in den verschiedenen Lebensaltern, welche bis jetzt den sichersten Anhalt für die Beurtheilung dieses Organes geben, führe ich ihrer grossen Wichtigkeit halber hier an:

Vom 3. bis 5. Monat der Gravidität	0·3 *gr*	
„ 6. „ 7. „ „ „	2·4 *gr*	
Im 8. Monat der Gravidität	8·4 *gr*	
Reife	14·3 *gr*	
Vom 1. bis 9. Lebensmonat	20·7 *gr*	(reichlichste Secretionsthätigkeit)
„ 9. Lebensmonat bis zum 2. Jahr	27·3 *gr*	
„ 2. bis 14. Lebensjahr	27·0 *gr*	
„ 15. „ 25. „	22·1 *gr*	
„ 25. „ 35. „	3·1 *gr*	(Schwund der Drüse).

Ausdrücklich muss aber aufmerksam gemacht werden, dass kein Organ in seinem Verhalten so enorme individuelle Schwankungen darbietet wie dieses, und dass der Zustand der Ernährung, sowie vorausgegangene Krankheiten von dem erheblichsten Einfluss auf dasselbe sind. Alle diese Punkte findet man bei Friedleben einer sehr eingehenden Untersuchung unterzogen.

Die Involution der Thymus geht so von statten, dass aus Endothel- und Adventitiazellen epitheloide Zellen entstehen, welche Fett aufnehmen und sich in Fettzellen umbilden. Es entsteht eine Fettanhäufung von charakteristischer Gestalt, welche Waldeyer den thymischen Fettkörper nennt, der sich bis ins hohe Alter hinein nachweisen lässt. Bei der mikroskopischen Untersuchung kann man in demselben immer noch Reste von Thymusgewebe finden. Dieselben sind namentlich erkennbar an den Hassall'schen Körpern, welche theils zerfallen, theils aber in verkalktem Zustande sich erhalten können.

Es ist sehr wichtig zu bemerken, dass an und um die Thymus zahlreiche Lymphdrüsen gelagert sind. Dieselben sind oft mit straffem Gewebe direct an die Kapsel der Thymus angeheftet. Erkranken sie, so können sie sehr leicht Herde im Thymusgewebe vortäuschen, bleiben sie normal, während unsere Drüse atrophirt, so können sie als Reste derselben imponiren. Rechts hinter und neben derselben liegt ferner eine grosse Gruppe von Drüsen um den rechten Bronchus herum, welche auch zu Täuschungen Veranlassung geben, obwohl wir es ohne Zweifel mit Bronchialdrüsen zu thun haben, und links vor der *Arteria pulmonalis* und unter dem Arcus der Aorta sind eben solche zu finden, wenn sie auch nicht so gross und dicht gelagert sind wie die rechterseits.

2. Fehlen der Thymusdrüse.

Hierüber liegen einige wenige Beobachtungen vor, welche aber dunkel sind und keinerlei weitere Anhaltspunkte ergeben haben.

Der erste Fall ist der von Bischoff (Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842. S. 290): „Ich erinnere mich, eine Erstgebärende entbunden zu haben, deren Kind, obwohl stark entwickelt und leicht geboren, todt war und nicht in das Leben gebracht werden konnte. Bei der Section desselben fand ich keine Thymusdrüse, schenkte aber damals diesem Falle nicht die nöthige Aufmerksamkeit, da mir die Literatur unbekannt war.“

Vier Fälle sind von Friedleben beobachtet. Er widmet diesem Vorkommen einen kleinen Abschnitt (S. 44) seines Werkes. Es ist hiernach zweifellos, dass die Thymus bei sonst normalen Individuen fehlen kann, obgleich ich neuere Beobachtungen nicht habe finden können. Bei Missbildungen fehlt die Thymus häufig, besonders bei den Acephalen.

3. Persistirende Thymus.

Da die Thymus in der Regel in den Zwanzigerjahren bis auf ganz geringe Rudimente schwindet, so haben Fälle, in denen bei älteren Leuten noch eine grosse und wohlentwickelte Thymus gefunden worden ist, schon lange die Aufmerksamkeit erregt und sind gelegentlich beschrieben

worden. So zum Beispiel von Alexander Bruce in den Transactions of Pathol. Soc., 1867, Vol. XVIII, (pag. 263), von Jacobi (in der angegebenen Arbeit). Dieser letztere Fall zeigte bei einen 26jährigen Mann eine kleine Thymus, welche gehärtet 11·5 *gr* wog. Wenn man die Tabelle von Friedleben über Thymusgewichte betrachtet und die grossen Schwankungen in der normalen Grösse des Organes bedenkt, so kann man diesen Fall kaum als einen besonders merkwürdigen bezeichnen. Ebenso zweifelhaft ist der Fall Gluck.[1])

4. Atrophie der Thymus

kommt bei den schwächlichen heruntergekommenen und besonders schlecht ernährten Kindern vor. Seydel hält die Thymus geradezu für ein Organ, dessen Schwund als ein sicheres Zeichen des Erschöpfungstodes bei Kindern anzusehen sei.[2]) Diese Ansicht bedarf noch sehr der Prüfung. Hansen (Dissertation, Kiel 1894) ist ihr nicht günstig.

5. Entzündungen der Thymusdrüse.

Verschiedene Fälle, welche in der Literatur als Entzündungen der Drüse beschrieben worden sind, hat bereits Friedleben (S. 164) einer strengen Kritik unterzogen und dieselben abgelehnt.

Es ist sicher, dass man sehr leicht getäuscht werden kann. Kleinere Hohlräume mit eiterähnlichem Inhalte brauchen durchaus nicht Abscesse zu sein. Das Secret der Thymus ist selbst mikroscopisch mit Eiter zu verwechseln, da die kleineren Thymuszellen den Eiterzellen überaus ähnlich sehen. (Vgl. „Cystenbildung", S. 23). Dagegen wird der Fall von Wittich anerkannt. (Virchow's Archiv, Bd. VIII, S. 447.)

Er betrifft einen 18jährigen Menschen, der nach mehrmonatlichen Brustschmerzen wegen zunehmender Dyspnoe in Behandlung kam. Es entwickelten sich Ascites, Hydrothorax und endlich asthmatische Anfälle, deren einem der Patient erlag. Man fand die Lungen ohne Tuberkeln etwas emphysematös. Der sehr verdickte, auf seinem Parieblatt mit starken Pigmentablagerungen und scheinbar alten Blutergüssen längs der Gefässe versehene Herzbeutel bildete eine um das ganze Herz laufende Aushöhlung (Tasche). (Diese Beschreibung lässt an Unklarheit gewiss nichts zu wünschen übrig.) Er schien nach rechts bis über die Rippenknorpel hinauszureichen in einer Breite von 4—5 Zoll, oben etwa 3 Zoll der Brustwand anzuliegen und sich vom Zwergfell bis zum oberen Rande des Brustbeines zu erstrecken. Das ganze Mediastinum war von einer 5 Zoll langen und fast ebenso breiten drüsigen Geschwulst erfüllt, die nach oben den Aortenbogen und auch noch die grösseren Gefässe verbarg, nach unten zu aber die Herzspitze mit dem Pericardium freiliess. (Dieser Tumor muss also vor dem enorm vergrösserten Pericardium gelegen haben.)

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 278.

[2]) Ein Zeichen des Erschöpfungstodes. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin, April 1894, S. 226.

Die Geschwulst war äusserlich durch eine dicke Lage lockeren Bindegewebes verdeckt und andererseits mit der vorderen, dem Mediastinum zugekehrten Fläche des Pericardiums verwachsen, so dass sie nur gleichzeitig mit dem Herzen herausgenommen werden konnte. Sie wog mit dem Herzen und dem Aortenbogen zusammen 3 Pfund (so ist also diese Wägung völlig werthlos). Die Form der Geschwulst war fast herzförmig, mit der breiteren Basis nach oben, unter dem Ausschnitte des Stammes gelegen. Unter dem lockeren Bindegewebe kam man meist auf vollkommen normales Drüsengewebe, welches bei der mikroskopischen Untersuchung alle Eigenthümlichkeiten der Thymus darbot. An anderen Stellen aber war das Gewebe in grösserer oder geringerer Ausbreitung vollkommen geschwunden und hatte einer rahmigen, schmierigen, eitrig aussehenden Masse Platz gemacht, deren äusserste, von gesundem Parenchyme begrenzte Partien eigenthümlich rothgelb gefärbt waren. Bald fanden sich neben diesen mehr consistente Massen, andere flüssigere in ähnlichen Höhlen, die meist die Grösse eines oder mehrerer confluirender Läppchen zeigten. Jene dickflüssigeren, sowie diese letzteren bestanden mikroskopisch aus molecularen Massen, Eiterzellen, Körnchenhaufen und grösseren und kleineren Tröpfchen eines fast orangegelben Fettes, das sich jedoch meist in den peripheren Massen vorfand. Die Umgebung dieser Eiterhöhlen schien weiter keine Abnormität zu zeigen, obwohl die Entscheidung wegen der bereits stark vorgeschrittenen Fäulniss etwas misslich war. Oberhalb des Herzens legte sich die Thymus zwischen die grösseren Gefässe (wo bleibt der erstbeschriebene Herzbeutel?) und bildete scheinbar mit ihnen und mit der Trachea eine solide, nur durch jene Canäle unterbrochene Masse. Nur mit dem Messer liessen sich dieselben herausschälen und zeigten dann in ihren Wandungen keine auffallenden Veränderungen. Auch der *N. phrenicus* war natürlich so von der bedeutend vergrösserten Thymus umschlossen.

Ich halte diesen Fall für ganz unbrauchbar, irgend etwas zu beweisen, doch dürfte man es mit Abscessen in der Thymus zu thun gehabt haben. Hahn und Thomas[1]) denken an die Möglichkeit eines Tumors, und auch dafür spricht Manches. Sicher hat Hennig (S. 35) zwei Fälle von Pyämie bei einem Neugeborenen und bei einem viermonatlichen Kinde mit Abscessen in der Thymus beobachtet. Ein Fall von Elsässer (bei Friedleben, S. 169) dürfte auch nicht hierzu gerechnet werden, da er viel zu ungenügend beobachtet ist. Hennig hält den Fall von Mantell[2]) für eine sichere chronische Thymitis. Es dürfte doch wohl ein Tumor gewesen sein.

Eine 27jährige, kleine, schwächliche, kinderlose Frau hatte von Jugend auf an Engbrüstigkeit gelitten. Man fand sie in Orthopnoe. Hals und Gesicht, besonders rechts, geschwollen. Venen daselbst sehr ausgedehnt. Die obere und linke Brustgegend aufgetrieben, gegen Berührung empfindlich. Antiphlogose bringt Nachlass. Drei Monate später Erstickung. Das Brustbein liess sich nicht aufheben, weil es fest an einer Masse hing, die an der inneren Seite der Brustknochen haftete. Die fast 1 Pfund schwere Thymus erstreckte sich vom Sternoclaviculargelenk bis zum Zwerchfell, hatte weissliches, dem Kuheuter

[1]) Archives générales, 1879.

[2]) Wo? nach Hennig.

ähnelndes Mark. Das Organ hatte sich rings um die grossen Gefässe ausgedehnt (?) und war an einigen Stellen mit dem Stamme der *Vena cava* verwachsen. Herz und Lungen mit Blut überfüllt.

Eichhorst erzählt im Handbuch einen Fall von Pürkhauer, wo ein 4jähriger Knabe mitten in bester Gesundheit schnell zu Grunde ging. Es zeigte sich bei der Section eine Vereiterung der Thymus, der Eiter war in einen Bronchus durchgebrochen und hatte die Luftwege überschwemmt.

Demme hat einen Fall mitgetheilt,[1] in dem bei einem 2½ Monate alten Kinde sich als Ursache des plötzlichen Todes eine acute Entzündung der Thymus mit Abscessbildung fand.

Bei Diphtheritis hat Jacobi neun Fälle genau untersucht. Die Autopsie zeigte vergrösserte Bronchial- und Cervicaldrüsen. Wir wissen jetzt, dass dies tuberculöse Veränderungen gewesen sind. In zweien dieser Fälle wurden auch Veränderungen in der Thymus constatirt. In Gestalt von kleinen, unregelmässig begrenzten Herden zeigten sich sehr brüchige Partien, unregelmässige, grosse, granulirte Zellen enthaltend, welche in einer feingranulirten Masse eingebettet waren. Jacobi gibt auch eine Abbildung, welche diese Zellen von auffallender Grösse und oft merkwürdig gestaltetem Kerne zur Anschauung bringt; er sagt mit Recht, dass sie an Epithelzellen erinnern.

Auf Grund dieses Materials muss man sich dahin aussprechen, dass über eine Entzündung der Thymus nichts bekannt ist, doch ist nicht zu bezweifeln, dass bei acuten Infectionskrankheiten entzündliche Veränderungen, besonders Abscesse, in ihr vorkommen können.

6. Hyperplasie. *Asthma thymicum.*

Da die Grösse der Thymus in einer ausserordentlichen Weise schwankt, so muss man mit der Diagnose „Hyperplasie“ oder „Hypertrophie“ sehr vorsichtig sein. Oft ist sie am Leichentisch gestellt worden, während im Leben absolut keine Störungen der Respiration oder der Circulation bestanden haben.

Fälle, in denen eine grosse Thymus das Leben gefährdet, sind jedenfalls viel seltener, als man in früherer Zeit angenommen hat. Dennoch ist es zu weit gegangen, wenn man diese Möglichkeit ganz in Abrede stellen wollte. Allerdings können wir die älteren, ungenügenden und mit Recht von Friedleben scharf beurtheilten Fälle nicht als Beweise für solches Vorkommen anführen.

---

[1]) Sechsundzwanzigster Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals, Bern 1889.

Aber es fehlt auch nicht an neueren Beobachtungen, ja die Aufmerksamkeit hat sich neuerdings dieser Frage wieder mit grösserem Interesse zugewendet.

Wenn wir in der Literatur eine Anzahl Fälle berichtet finden, in denen Leute plötzlich zu Grunde gingen und in denen bei der Section nichts anderes als eine auffallend grosse Thymusdrüse gefunden wurde, so können wir der Ansicht derjenigen nicht entgegentreten, welche die Existenz eines *Asthma thymicum* annehmen. Es ist sicher, dass man mit dieser Diagnose Unfug getrieben hat, dass man Anfälle von *Spasmus glottidis*, von echtem *Asthma bronchiale*, von Bronchialdrüsenerkrankungen damit zusammengeworfen hat und dass ein Theil der Fälle viel zu ungenügend beobachtet war, um überhaupt eine Diagnose zu gestatten. Diese Fälle haben dann Friedleben genügend Waffen in die Hand gegeben, um das Vorhandensein eines *Asthma thymicum* ganz zu leugnen. Aber obwohl durch ihn dasselbe völlig beseitigt schien, ist es doch wieder aufgelebt. Es gibt denn auch in der neueren Literatur Fälle eines plötzlichen und unerklärlichen Todes, in welchen bei der Section eine auffallend grosse Thymus gefunden wurde. Diese werden immer die Grundlage für die Annahme eines *Asthma thymicum* abgeben, so lange es an einer anderweitigen Erklärung mangelt oder eine solche nicht befriedigt.

Virchow (Geschwülste, II., S. 614, 1864) sagt bereits: „Trotzdem ist gewiss eine beträchtliche Hyperplasie nicht ohne Einfluss auf die Respiration und Circulation, aber auch ich habe nur wenige Fälle gesehen, wo in der That die Hyperplasie beträchtlich war. Indess habe ich sie doch gesehen.“ Folgen zwei Fälle; in dem einen ist das Gewicht der Thymus mit $6\frac{1}{2}$ Drachmen angegeben (demnach war sie gar nicht besonders gross), im anderen fehlt die Gewichtsangabe. Man muss sich auf die grosse Erfahrung des Autors verlassen, und so stützt seine Angabe die Existens eines *Asthma thymicum* gewiss, wenn er von dem ersten Falle sagt: „Ich besitze in der Sammlung ein Präparat, wo das Kind durch Asthma zu Grunde gegangen ist und wo die Thymus so bedeutend vergrössert war, dass ich nicht einsehe, wie man die Möglichkeit leugnen sollte, dass durch ihren Druck die Dyspnoe entstanden sei.“

Aehnlich äussert sich Rauchfuss (im Handbuch der Kinderkrankheiten, III., S. 59). „Dass eine abnorm grosse Thymus den unteren Abschnitt der Trachea comprimiren könne, halte ich nach einzelnen, im St. Petersburger Findelhause von mir anatomisch untersuchten Fällen nicht für unmöglich“.

Cohnheim führt zwar nicht specielle Fälle an, sagt aber allgemein Folgendes, was hier auch citirt zu werden verdient (Allg. Pathol., 1880, Bd. II, S. 164): „Von den von Laryngismus befallenen Kindern ist die

sehr grosse Mehrzahl rhachitisch und in den Fällen von *Asthma Millari*, die ich zu obduciren Gelegenheit gehabt, habe ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymus gefunden, jüngst noch eine so bedeutende, dass dadurch eine Atelektase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war".

Indem ich die alten Fälle, welche man bei Friedleben findet, bei Seite lasse, sehe ich mich um, auf welche neuen Fälle denn jetzt der Streit um die Existenz des *Asthma thymicum* aufgebaut wird. Ich bringe ausdrücklich nur Fälle, in denen die Thymus als entschieden gross bezeichnet werden muss.

Autor, Citat	Person	Welche Krankheitserscheinungen vor dem Tode beobachtet?
Abelin, Journal für Kinderkrankheiten, Juli 1870, Bd. 55, S. 107.	1. Mädchen, 5—6 Jahre.	
Ebenda.	2. Knabe, 6—7 Jahre.	Erkrankte unter Erscheinung einer Kehlkopf-Affection. Tracheotomie.
Goodhart, Brit. med. Journal, 1879, I., S. 542, 580. Fall 4.	Kind, 8 Monate.	Hatte Anfälle von *Spasmus glottidis.*
Somma,[1]) Archivio di Patologia infantile, 1884, S. 175.	1. Knabe, 2 Tage.	10—15 Erstickungsanfälle den Tag mit inspiratorischer Dyspnoë.
Ebenda.	2. Knabe, 4 Tage.	17—20 Erstickungsanfälle den Tag mit inspiratorischer Dyspnoë.
Grawitz, Deutsche med. Wochenschr., 1888, S. 429.	Kind, 8 Monate.	Ganz gesund.
Ebenda.	Mädchen, 6 Monate.	Schien gesund. Bei der Section Zeichen von Rhachitis.
Jacobi.	Knabe, 6 Monate.	Waren schon vorher Laryngismus-Anfälle dagewesen? — Wenig rhachitische Erscheinungen.
Nordmann, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1889.	Recrut, 20 Jahre.	Gesund.
Recklinghausen bei Nordmann.	Knabe, 13 Jahre.	

[1]) Es ist seltsam, dass Somma seine Thymusdrüsen nach den Darlegungen von Friedzeugend. Auch die Verwachsungen können Bedenken einflössen; derartige finden ja sich auch normal.

Unter welchen Umständen erfolgte der Tod?	Grösse der Thymus	Sonstige Befunde
Plötzlich unter den Erscheinungen eines heftigen Croupanfalles.	Sehr gross.	Keine.
Einen Monat nach der Tracheotomie starb das Kind eine Stunde nachdem die Trachealcanüle entfernt war.	Sehr gross.	Keine.
Starb im dritten Anfalle.	Wog 60 *gr.*	
Nach drei Tagen Tod im Anfalle.	Thymus $4^1/_2$ *cm* lang, $3^1/_2$ *cm* breit, 13 *gr* schwer.	Trachea normal, ein hämorrhagischer Punkt da, wo der Tumor sich ansetzte. Derselbe war durch Adhäsionen verwachsen mit allen grossen Gefässen, besonders *Vena cava descendens* und Arcus. Sonst normaler Befund.
Nach drei Tagen in einem Anfalle gestorben.	Zwei Lappen, der eine 5 *cm* lang, 3 *cm* breit, der linke 6 *cm* lang, 4 *cm* breit, Gesammtgewicht 14 *gr.*	Thymus hängt fest zusammen mit dem Arcus, der *Vena cava,* dem Vagi. Die Trachea ist entsprechend dem 7., 8., 9. Knorpelringe abgeplattet, depressa a mo' di nastro und das Lumen hier bedeutend verengt.
Am Morgen todt im Bette gefunden.	Thymus ungewöhnlich gross, mit Petechien.	Petechien an Pleura und Pericardium.
Plötzlich auf dem Arme des Vaters unter Erstickungserscheinungen gestorben.	Thymus $7^1/_2$ *cm* lang, 6 *cm* breit, 1·5 *cm* dick, zahlreiche Petechien, derbe Consistenz.	Milz gross, blutreich.
Erscheinungen von *Laryngismus stridulus.*	Wog 35·6 *gr* (410 *grains*).	
Guter Schwimmer, badete, kehrte nach einigen Minuten ans Ufer zurück und starb.	Thymus faustgross.	Schilddrüse auch sehr gross, Tonsillen ebenfalls.
Fiel ins Wasser und blieb todt, obgleich kurz darauf herausgezogen.	Thymus von der Grösse der Leber eines Neugeborenen.	Lymphatische Constitution.

leben und vielen Anderen für abnorm gross hält. Seine Angaben sind durchaus nicht über-
Waren dies pathologische? Das Wichtigste ist die Verengerung der Trachea im Fall 2.

Autor. Citat	Person	Welche Krankheitserscheinungen vor dem Tode beobachtet?
Recklinghausen bei Nordmann.	Junger Mann.	
Ebenda.	Mann, 18 Jahre.	
Paltauf,[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1889/90.	Mädchen, 17 Monate.	
Scheele, Zeitschr. für klin. Med., Bd. XVII.	Mädchen, 16 Monate.	Gesund.
Goeze.	Kind, 3 Monate.	Gesund.
Leubuscher, Wiener med. Wochenschr., 1890, S. 1313.	Knabe, 8 Monate.	Unbedeutend rhachitisch.
Pott,[2]) Archiv für Kinderkrankheiten, 1892, Bd. 34.	Knabe, 10 Monate, Mathes.	Stimmritzenkrampf schon wochenlang.
Ebenda.	Knabe, 7 Monate, Hofmann.	Ebenso.
Ebenda.	Knabe, 10 Monate.	Ebenso.
Ebenda.	Knabe, 6 Monate, Förster.	*Cranio tabes.* Stimmritzenkrampf bestand schon wochenlang.
Ebenda.	Mädchen, 6 Monate.	Ebenso.
Ebenda.	Mädchen, 1 Jahr.	Ebenso.
Schmorl bei Hennig, Krankheiten der Thymus, 1893, S. 15.	Kind, 4 Jahre.	Hie und da leichte Athembeschwerden.

[1]) Die anderen Fälle von Paltauf haben eine verhältnissmässig so kleine Thymus, dass sie

[2]) Den Fall Hoppe führe ich nicht auf, weil mir die Vergrösserung der Thymus allzu

Unter welchen Umständen erfolgte der Tod?	Grösse der Thymus	Sonstige Befunde
Nach dem Bade in der Badeanstalt verstorben.	Bedeutend vergrösserte Thymus.	Lymphatische Constitution.
Starb während des Bades.	Beträchtliche Schwellung der Thymus.	Ebenso.
War in ein Wassergefäss gefallen, aber gleich wieder herausgezogen.	9·5 *cm* lang, 6·5 *cm* breit, 2·5 *cm* dick.	Vergrösserung der Milz, Tonsillen, Follikel der Schleimhäute, Lymphdrüsen.
Im Bette todt gefunden.	50·2 *gr* schwer, 7·8 *cm* lang, 5 *cm* breit, 2 *cm* dick.	
Ebenso.	27 *gr* schwer.	
Plötzlicher Tod.	40·7 *gr* schwer.	
Plötzlicher Tod, als der Arzt den Spatel in den Mund einführen will.	Auffallend vergrösserte Thymus.	Schwellung der Mesenterialdrüsen.
Ebenso.	Ebenso. 8·5 *cm* lang, 6 *cm* breit, 2 *cm* dick.	Ebenso.
Ebenso.	Ebenso. 8·5 *cm* lang, 6 *cm* breit, 2 *cm* dick.	Ebenso.
Ebenso.	8 *cm* lang, 4·5 *cm* breit, 2 *cm* dick.	Thymus und Herzbeutel verwachsen, Schwellung verschiedener Lymphdrüsen.
	7 *cm* lang, 5 *cm* breit, 2·5 *cm* dick.	Lymphdrüsen geschwollen.
	Ungewöhnlich gross, 6 *cm* lang, 4·7 *cm* breit, 1·5 *cm* dick.	Lymphdrüsen geschwollen. Milz auffallend gross.
Todt im Bette gefunden, nachdem es eine Stunde vorher munter gewesen.	Entschieden vergrössert.	Nichts Abnormes.

hier nicht in Betracht kommen.
zweifelhaft scheint.

Autor. Citat	Person	Welche Krankheitserscheinungen vor dem Tode beobachtet?
Seydel. Vierteljahrschr. für gerichtliche Med., 1893, III F., Bd. 5, S. 53.	Kind, 1/2 Jahr.	
Kob, ebenda, Bd. 6, S. 121.	Kind, 4 Monate.	Keine.
Triesethau, Dissertation, Halle, 1893.	Mädchen, 9 Monate.	14 Tage lang unruhig. Zwei krampfartige Anfälle.
Benecke, Berliner klin. Wochenschr., 1894, S. 216.	1. Kind, 8 Monate.	Seit zwei Monaten brustleidend.
Ebenda.	2. Kind, 8 Tage.	
Ebenda.	3. Kind, 7 Monate.	Fieber.
Barack, Dissertation, 1894.	1. K., 9 Monate.	
Ebenda.	2. K., 4 Monate.	
Ebenda.	3. K., 6 Monate.	Gesund.
Kayser,[1]) Dissertation, Giessen, 1895.	3. Kind, 2 Jahre.	Vorher gesund.
Ebenda.	4. Mann, 16 Jahre.	Gesund.

[1] Die ersten beiden Fälle von Kayser kommen für unsere Zwecke nicht in Betracht.

Unter welchen Umständen erfolgte der Tod?	Grösse der Thymus	Sonstige Befunde
	8 *cm* lang, 5 *cm* breit, 3·5 *cm* dick.	
Lag mit dem betrunkenen Vater im Bett.	40·2 *gr* schwer, 9 *cm* lang, 5·5 *cm* breit, 1·5 *cm* dick.	Ganze Oberfläche der Thymus mit Petechien bedeckt.
Im dritten, stärkeren Anfalle starb das Kind.	32 *gr* schwer, 9·5 *cm* lang, 3 *cm* breit, 1·5 *cm* dick.	Weiterer Sectionsbefund fehlt.
		Verbreitete Verstopfung der Luftwege durch Secret. Von der Bifurcation ab erscheinen die Bronchi auffallend klein; vor ihrem Eintritt in die Lungen stark abgeplattet.
	Thymus sehr gross, ihr oberster Abschnitt ziemlich fest zwischen Manubrium und Trachea eingebettet.	Trachea deutlich platt, kann durch leichte Beugung des Halses nach rückwärts sofort zum völligen Verschluss gebracht werden.
Tod trat plötzlich unter starkem Rückwärtsfallen des Kopfes und Blauwerden ein.	Thymus 8 *cm* lang, 6 *cm* breit, 1·5 *cm* dick, 26·5 *gr* schwer, mit Ecchymosen unter der Kapsel.	Trachea nicht abgeplattet.
Morgens todt im Bette gefunden.	40 *gr* schwer.	
Todt im Bette gefunden.	35 *gr* schwer.	Die Familie hatte schon ein Kind so verloren.
	40 *gr* schwer, 9 *cm* lang, 5 *cm* breit, 1·7 *cm* dick.	Die Luftröhre erscheint deutlich abgeplattet. Nach ihrer Eröffnung und bei nach hinten übergesunkenem Kopfe berühren sich Vorder- und Hinterwand.
Todt in seinem Bette gefunden.	8·5 *cm* lang, 7 *cm* breit, 2 *cm* dick.	Allgemeine Blässe, Schwellung vieler Lymphdrüsen.
Versinkt plötzlich beim Baden.	10 *cm* lang, 9 *cm* breit, 4 *cm* dick.	Viele Lymphdrüsen geschwellt. Aorta eng.

Man hat zur Erklärung des plötzlichen Todes in solchen Fällen mannigfaltige Hypothesen aufgestellt. Zunächst kann man entschieden von der Thymus ganz absehen, da wir Fälle plötzlichen Todes bei *Spasmus glottidis* haben, in denen die Section keine grosse, sogar eine kleine Thymus zeigte. Wenn bei rhachitischen oder elenden Kindern *Spasmus glottidis* eintritt und ein Anfall zum Tod führt, so genügt uns dieser Spasmus vollständig, wir bedürfen keiner besonderen Erklärung. Soll man also deswegen, weil sich in einzelnen Fällen eine grosse Thymus findet, eine neue Hypothese machen? Es erscheint dies darum nicht nöthig, weil wir Fälle genug haben, wo Individuen mit grosser, ja mit sehr grosser Thymus keinerlei Störungen ihres Wohlbefindens darboten. Man sieht dann eben die grosse Thymus auch als ein Zeichen an, dass eine geschwächte, lymphatische Constitution besteht, welche das Zustandekommen eines Glottiskrampfes unzweifelhaft begünstigt. Die Thymus hat dann für den Tod eine directe Bedeutung nicht, es gibt kein *Asthma thymicum*.

Dieser Theorie gegenüber haben sich aber doch immer wieder Schriftsteller gefunden, welche durch die Lage der Thymus in der Nähe der lebenswichtigsten Organe (Luftröhre, grosse Gefässe, Nerven des Kehlkopfes und des Herzens) und durch Obductionen schneller Todesfälle, welche eine gewaltige Vergrösserung dieses Organes zeigten, ohne dass sonst eine Erklärung des plötzlichen Todes auf der Hand lag, bewogen wurden, einer sozusagen mechanischen Auffassung zu huldigen und die Vergrösserung der Thymus unter gewissen Umständen als Todesursache anzuerkennen. Sollen wir nun diesen gegenüber an der ersten Auffassung als der allein möglichen festhalten und können diese mechanischen Auffassungen völlig verworfen werden?

Wenn man auf Grund der zusammengestellten Fälle die Discussion über die Existenz des *Asthma thymicum* wieder aufnehmen will, so bemerkt man alsbald, dass die Fälle sehr verschiedenartig sind und dass sie gar nicht eine einheitliche Grundlage darbieten. Die einen Autoren haben überhaupt plötzliche Todesfälle berichtet, bei denen die Thymus gar nicht einmal gross zu nennen ist, bei denen also niemand einen Tod von der Thymus aus annimmt. Die anderen haben plötzliche Todesfälle mitgetheilt, bei denen die Thymus wirklich gross war, aber wo doch allerlei andere Möglichkeiten die Frage sehr verwickeln, also namentdie Todesfälle beim Baden.

Nur wenig Fälle sind da, wo auch Krankenerscheinungen auf die Luftwege hingewiesen haben und die Thymus dann so gross gefunden wurde, dass man wirklich auf den Gedanken einer Einwirkung hingedrängt wurde. Es sind offenbar nur diese letzten Fälle, die man hier brauchen darf, denn wenn man über den plötzlichen Tod ohne genügenden Befund überhaupt sprechen will, so ist das doch eine sehr verwickelte

Sache, welche nicht hierher gehört. Wenn ich solche Fälle aber aussuche, die dem hier vorliegenden Zwecke entsprechen, so reducirt sich die lange Reihe auf ein paar: es bleiben mir nur übrig die Fälle von Goodhart, Jacobi, Schmorl, Pott, Triesethau — darauf kann man aber keine entscheidenden Ansichten bauen. Ein Fall mit Untersuchung des Herzens und des Recurrentes existirt bisher überhaupt nicht. Die vorhandenen Beobachtungen sind also zur Zeit noch ganz ungenügend. In den Fällen, in welchen eine Abplattung der Trachea vorlag (Somma, Benecke, Barack) ist diese nur erwähnt, nicht studirt worden.

Betrachten wir die Art wie der Tod zu Stande kommt, so schildert Pott, dem vier Kinder unter den Händen geblieben sind, den Zufall folgendermassen:

Stimmritzenkrampf bestand bei allen Vieren schon wochenlang. Die Anfälle pflegten sich häufig im Laufe von 24 Stunden einzustellen. Der tödtliche Anfall trat bei allen vier Kindern in dem Augenblicke ein, als ich den Mundspatel einführen wollte. Die Erscheinungen waren stets die gleichen. Plötzlich biegen die Kinder den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose. nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen nach oben, die Pupillen erweitern sich. Das Gesicht, namentlich die Lippen werden blitzblau und schwellen an. Die Zunge zeigt sich zwischen die Kiefer eingeklemmt, schwillt um das Doppelte im Dickendurchmesser an, ist ebenfalls stark cyanotisch. etwas nach oben umgerollt und fest an den harten Gaumen angepresst. Die Halsvenen stark geschwellt und prall gefüllt treten als dicke Stränge deutlich hervor. Die Hände werden mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geballt, die Finger cyanotisch. Der Unterarm steht in krankhafter Pronations- und Adductionsstellung. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, die grosse Zehe etwas abducirt und dorsal flectirt. Die Wirbelsäule wird im Bogen stark nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergebliche schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen, aber kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze wird gehört. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht verfärbt sich, wird aschgrau, die Cyanose lässt nach, die Zunge und die Lippen werden livid und nach höchstens 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche. Urin und Fäces gingen jedesmal bei den ersten künstlichen Athmungen unwillkürlich ab. Die Herzthätigkeit hörte mit dem Eintritte des Anfalles sofort auf. Herztöne sind nicht mehr zu hören, ebensowenig ist der Puls fühlbar. Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich erloschen. Auf das Einführen des Fingers in den Mund und auf die Berührung des Kehldeckels, respective der Stimmbänder, welche ich in Medianstellung fest aneinanderliegend gefühlt zu haben glaube, erfolgen weder Würgebewegungen noch Hustenreiz. Ebenso bleibt der Lidschluss bei Berührung der Cornea aus.

Die vorausgehenden Anfälle, wenn solche beschrieben wurden, wie bei Somma, stellen sich als dyspnoische mit besonderer Erschwerung der Inspiration, Pupillenerweiterung und hochgradiger Cyanose dar.

Wir haben das Bild des Erstickungstodes vor uns, wir haben aber kein Krankheitsbild. Das eben ist ja das Merkwürdige und Räthselhafte, dass die Kinder plötzlich sterben, während sie ihre grosse Thymus schon lange hatten: sie befanden sich vielfach in bester Gesundheit, so dass Angehörige und Pflegerinnen in den Verdacht geriethen, die Kinder umgebracht zu haben. Handelt es sich also um *Spasmus glottidis* und zeigt dabei die Section eine grosse Thymus, so wird man von *Asthma thymicum* sprechen. Natürlich ist das äusserst willkürlich, denn eine grosse Thymus ist ein ganz relativer Begriff. Aber es gibt doch so grosse, dass die angesehensten Forscher sagen, sie zweifeln nicht, dass eine so grosse Drüse raumbeschränkend wirken müsse. Die Fälle in der Literatur zeigen uns nun aber, dass die Thymushyperplasien sich nicht so verhalten, wie andere gutartige Tumoren des Mediastinum, dass sie durch Dyspnoë- und andere allmälig zunehmende Druckerscheinungen gefährlich werden, sondern sie führen plötzlich zum Tode unter dem Bilde eines *Spasmus glottidis*, wenn sie überhaupt ausgesprochenere Erscheinungen machen. Die Vorstellung von der plötzlichen Compression durch starke Biegung des Kopfes will mir zu kühn erscheinen. Sollte das nach Luft ringende Kind nicht sofort selbst fühlen, wie die Beugung des Kopfes nach vorn die Athmung frei machen kann? Freilich, wenn der Kopf, wie bei der Tracheotomie zwangsweise in der falschen Stellung fixirt wird, könnte sich die Natur nicht helfen.

Die Unwahrscheinlichkeit der einfachen Tracheacompression durch die sich plötzlich vergrössernde Thymus ist schon vielfach hervorgehoben worden. Aber sie nun ohneweiters für ganz unmöglich zu erklären, weil Scheele bei einer gesunden Kaninchentrachea 2 Pfund zur Compression brauchte, ist doch naiv. Diejenigen, welche eine Compression der Trachea behaupten, hätten in ihren Fällen vor Allem die Erkrankung derselben und besonders der Knorpel constatiren müssen, denn die wird jedenfalls nöthig sein; es ist doch sicher, dass nunmehr drei Fälle, Somma, Benecke, Barack, mit ganz deutlicher Trachealverengerung vorliegen. Wenn die Trachea miterkrankt, so braucht offenbar die Thymus gar nicht übermässig gross zu sein, und es können doch sehr schlimme Zufälle eintreten. Solche Erkrankung der Trachea müsste nach dem, was wir von der Thyreoidea wissen, doch auch hier möglich sein.

Viel mehr wie die Trachea ist jedenfalls die *Vena cava* und ihre beiden Hauptäste gefährdet: sie liegen zwischen der Thymus und der Trachea, und haben dünne, leicht compressible Wandungen. Ihre allmälige Compression wird ertragen, muss aber jedenfalls sehr deutliche Stauungs-

erscheinungen machen, die Wirkung ihrer plötzlichen Compression beim Menschen ist jedoch unberechenbar. Die Möglichkeit, dass eine solche plötzliche Compression den Tod herbeiführen kann, wird man nicht in Abrede stellen dürfen, wenn man sich die Sache nicht sehr leicht machen will. Die Autoren gehen über diese Möglichkeit, welche schon von Hasse bestimmt hervorgehoben ist, mit der grössten Leichtigkeit hinweg. Wenn man sich die anatomischen Verhältnisse ansieht, ist sie offenbar die in erster Linie ernsthaft in Betracht kommende. Neben der Cavacompression besteht die grösste Wahrscheinlichkeit für einen nervösen Einfluss, sei es auf den Vagus, sei es auf die Recurrentes. Wenn man diesen annimmt, so ist das nächstliegende Zwischenglied der *Spasmus glottidis.* Das *Asthma thymicum* ist *Spasmus glottidis* reflectorisch von der Thymus ausgelöst.

Wenn für die Beurtheilung der Fälle von sogenanntem *Asthma thymicum* andere Fälle plötzlichen Todes herangezogen werden, in denen weder ein dyspnoischer Anfall zu constatiren, noch auch eine grosse Thymus nachgewiesen war, so muss ich das ablehnen.[1]) Auf solche Weise muss man allerdings höchst heterogene Dinge zusammenstellen und wird eine Erklärung von der Thymus aus mit Leichtigkeit abstreiten können. Ich glaube deshalb, dass man zunächst zu fragen hat, ob die beiden oben besonders hervorgehobenen Möglichkeiten *a priori* abgewiesen werden können. Gegen sie lässt sich nur das Raisonnement geltend machen, welches der Thymus die Möglichkeit abspricht, schnell sich vergrössern und anschwellen zu können. Diese Möglichkeit kann man nicht leugnen dadurch, dass man auf die geringe Gefässentwicklung der Drüse hinweist. Erstens hat dieselbe nicht allein Blut-, sondern auch Lymphgefässe, zweitens ist es nicht nöthig, dass die Schwellung ebenso plötzlich ist wie der Tod, sie tritt allmälig ein, und wenn sie eine gewisse Höhe erreicht hat, so wirkt sie plötzlich schädigend, namentlich bei allen nervösen Krankheitserscheinungen sind wir ganz an diese Art des Verlaufes gewöhnt. Wenn die Individuen nervös, lymphatisch, anämisch, rhachitisch sind, so wird das solche Vorkommnisse begünstigen. Dass der Tod bei absolut gesunden Individuen durch eine plötzliche Schwellung der Thymus eintreten könne, will gewiss Niemand behaupten. Bei sorgfältiger Section plötzlicher Todesfälle findet man eben doch immer etwas, was man anschuldigen kann. Zunächst wird dadurch natürlich nur der Beweis erbracht, dass der Verstorbene nicht so gesund war, wie man sich vorher eingebildet hat. Wenn aber die gefundenen krankhaften Zustände dem Einen eine genügende Todesursache scheinen, dem Anderen

[1]) Also besonders Fälle von Paltauf, Kayser, Recklinghausen.

noch nicht, so wird auch kein Raisonnement dabei helfen, man muss eben die Aufdeckung weiterer Thatsachen abwarten.

Vor Allem ist darauf hinzuweisen, dass die Vermehrung der Krankengeschichten von der Art der vorliegenden nicht viel nützen kann, es sind viel eingehendere Beobachtungen und Sectionen nöthig. Vorläufig bleiben die Möglichkeiten bestehen, dass der Tod von der Thymus aus eintreten kann, dass er sogar auf verschiedene Weise eintreten kann, vielleicht durch Affection der Trachea, vielleicht durch Compression der Cava, endlich reflectorisch von den Nerven ausgelöst durch *Spasmus glottidis*.

Die Hyperplasie der Thymus ist bis jetzt weder Gegenstand der Diagnose noch der Therapie. Bei der grossen Verschiedenheit der Meinungen und dem ungenügenden Beobachtungsmaterial ist der Grund hierfür leicht ersichtlich.

7. Hämorrhagien.

Kleine Blutungen in der Thymus sind häufiger beobachtet worden. Bei reifen Neugeborenen, welche während eines längeren schweren Geburtsactes verstorben sind, findet man oft auf der Oberfläche und im Parenchym der Drüse stecknadelkopfgrosse Extravasat (Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, 1852, II., S. 72, Friedleben, S. 165). Ein Fall von grösserer Apoplexie der Thymus scheint der von Friedleben (S. 167) zu sein.

Das reif und wohlgenährt geborene Kind litt in Folge unzweckmässiger künstlicher Nahrung häufig an Diarrhöen, welche mitunter sehr heftig wurden und Abmagerung bewirkten. Es erholte sich zwar, doch nur unvollständig, war aber, da die Diarrhöen aufgehört hatten, seit mehreren Wochen nicht mehr in ärztlicher Behandlung. Die Mutter hatte ihm in seiner letzten Nacht, um 1 Uhr, wie gewöhnlich Milch mit Schleim vermischt gegeben: es schien die Nahrung mit grossem Behagen zu nehmen, bot keine Spur eines krankhaften Zustandes und schlief ruhig wieder ein. Als die Mutter um 5 Uhr Morgens nach ihm sieht, liegt es todt in seinem Bettchen in derselben Lage, wie sie es vorher hingelegt hatte. Die Section ergab ausser blassen, aber geschwellten Peyer'schen und solitären Darmfollikeln und Mesarai'schen Drüsen eine mit dicklichem, chocoladefarbenem Secret reichlich erfüllte Thymus, deren Blutgefässe stark gefüllt: in einzelnen Läppchen der Drüse frisches Blutextravasat. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Secret aus zahlreichen Kernen und Zellen, gemischt mit Blutkörperchen, bestehend, demnach ein bis auf den Blutaustritt ganz normales Secret. Ausserdem finden sich zahlreiche Extravasate auf der Oberfläche des blutleeren Herzens unter dem Pericardiumüberzuge und ebenso über der ganzen Oberfläche aller Lungenlappen unter der Pleura. Das Gehirn normal, der Magen ganz gefüllt, Leber nicht blutreich, Milz hyperämisch, weich, geschwellt.

Eine andere Form der Erkrankung ist die von Pean (Bull. Soc. Anat., 1857, pag. 375) beschriebene. Ein Kind von 11 Monaten war unter den Erscheinungen der *Purpura haemorrhagica* gestorben. Die

Thymus war gross, hatte den Habitus einer Milz und war durchsetzt von kleinen Hämorrhagien von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Gerstenkornes. Hier lag wahrscheinlich ein Lymphom der Thymus vor.

8. Tuberculose.

Diese ist in der Thymus gar nicht selten und wird von allen Autoren erwähnt, welche sich mit Thymuskrankheiten beschäftigt haben. Sie tritt aber nur als ein beiläufiger Sectionsbefund hervor, und von einer klinischen Bedeutung oder gar von Symptomen dieser Erkrankung ist nichts zu sagen. So gehört dieses Capitel noch rein dem pathologischen Anatomen.

9. Syphilis.

Diese Krankheit hat noch mehr als die Tuberculose das Interesse der Thymus-Autoren beschäftigt. Man hat Bindegewebswucherungen, gummaartige Bildungen, Erweichungsherde mit eitrigem Inhalt beschrieben und als syphilitischer Natur gedeutet. Auch diese Veränderungen sind ohne klinische Erscheinungen nur am Leichentisch gefunden worden.

Dubois, Gaz. de Paris, 1850, Nr 21, beschrieb bei Neugeborenen viele kleine Eiterherde in der Thymus.

Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, II., S. 75, fand ähnliche Eiterherde.

Howitz, Hospital Tidende, 1862, ebenfalls Höhlen mit eitrigem Inhalt.

Jacobi bringt fünf Fälle mit verschiedenen Befunden, namentlich Bindegewebswucherungen, ein zweifelhaftes Gumma (Fall VII), er hat keine Eiterhöhlen. Er macht über die Blutgefässe seiner Fälle die interessante Bemerkung, dass deren Wandungen in der Thymus in gleichmässiger Weise verdickt gewesen seien, an manchen Stellen waren sie in vollständig bindegewebige Stränge verwandelt.

Triesethau, Dissertation Halle, 1893, hat zwei Fälle, von denen der erste sehr zweifelhaft ist; im zweiten fand sich eine Zahl erbsengrosser Abscesse mit etwas graugrünem Eiter, Leber und Milz stark vergrössert. Mutter war luetisch. Derselbe citirt auch einen Fall Mewi's: achtmonatliches Kind, Gummata in den Lungen, Ostitis, in der Thymus ein Abscess.

10. Cystenbildung.

Chiari, Zeitschrift für Heilkunde, 1894, S. 403.

Dubois hat 1850 Abscesse in der Thymus bei *Syphilis congenita* beschrieben, welche er als charakteristisch für diese Krankheit ansieht. Chiari hat einen gleich nach der Geburt gestorbenen Knaben mit sicherer Syphilis untersucht, welcher in der Thymus zahlreiche bis erbsengrosse Höhlen hatte. Dieselben enthielten eine eiterartige Flüssigkeit, welche auch unter dem Mikroskope Zellen wie Eiterkörperchen zeigte. Diese Höhlen aber hatten eine Auskleidung von mehrschichtigem Epithel, waren also Cysten. Der Inhalt dieser enthielt grosskernige epithelioide

und kleinkernige lymphoide Zellen. Die Cysten sollen sich nach Chiari bilden durch das Hineinwuchern von Thymusgewebe in die concentrischen Körper. Diese finden sich in jeder Thymus, und ein Hineinwuchern in dieselben fand Chiari in 16 Fällen unter 33 daraufhin untersuchten.

11. Tumoren.

In früherer Zeit hat man sehr gewöhnlich die Tumoren des vorderen Mediastinums auf die Thymus zurückgeführt. Aber Friedleben, welcher die möglichen Verwechslungen, namentlich mit Tumoren, von den Lymphdrüsen ausgehend, scharf betonte, zeigte, dass die Sicherstellung der Abkunft eines Tumors von der Thymus viel sorgfältiger zu geschehen habe, als man bis dahin gewohnt war, und dass die alten Beobachtungen viel zu unzuverlässig gemacht sind, um sie mit Sicherheit verwerthen zu können. 1879[1]) haben Hahn und Thomas die Frage aufs Neue einer gründlichen Revision unterzogen. 1890[2]) hat Letulle acht Fälle als Thymustumoren publicirt, aber die Gründe, welche er dafür beibringt, sind ebenso unsicher, wie seine Behauptung sicher ist. Allerdings ist es, wie er sagt, einfach und logisch, zu denken, dass jeder bösartige Tumor, welcher nicht von den Lymphdrüsen herkommt, wenn er ursprünglich hinter der oberen Hälfte des Sternums liegt, seinen Ursprung von der Thymus oder deren Resten nimmt. Aber ein sicherer Schluss ist es doch nicht. Wie will man entscheiden, ob der Tumor von der Thymus oder von den Lymphdrüsen kommt? Man nimmt im Allgemeinen an, dass, wenn in dem Tumor Hassall'sche Körper sind, es ein Thymustumor sei; aber ist das ganz sicher? Merkwürdig geschichtete Körper, welche den Hassall'schen sehr ähnlich sehen, hat man doch in Cancroiden und Carcinomen anderer Gegenden oft genug gefunden. Und wenn man nun keine Hassall'schen Körper findet? Ist dann der Tumor kein Thymustumor? In Consequenz des Latulle'schen Grundsatzes beschreibt Oestreich[3]) einen Tumor, welcher seiner Lage nach ganz der Thymus entspricht, bei einem 70jährigen Manne als einen Thymustumor, ausgegangen von einer persistenten Thymus. Wohl verstanden, diese persistente Thymus wird angenommen, weil man glaubt, einen Tumor der Thymus der Lage wegen diagnosticiren zu müssen. Gewiss ist es ja möglich, aber es besteht doch nicht die geringste Sicherheit. Wenn man einmal die Tumoren besser verstehen wird, für ihre Eintheilung nicht nur an die äussere anatomische Beschaffenheit, wie jetzt, sich klammern muss, dann wird man wohl auch Kriterien finden, welche gestatten, einen Tumor der Lymphdrüsen von einem Tumor der Thymus zu unterscheiden.

[1]) Archives générales.
[2]) Ebendaselbst.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1892. S. 820.

Bis jetzt ist diese Unterscheidung nicht möglich. Wenn Jemand mit einer gewissen Autorität Behauptungen aufstellt, so wird er ja gewiss Anhänger finden, welche diese Suggestion annehmen, aber damit ist keine Thatsache geschaffen.

Demgemäss kann man nur sagen, dass wahrscheinlich unter den Tumoren des vorderen Mediastinums eine gewisse Zahl von der Thymus ausgehen möge, aber es lässt sich das bei vorgeschrittenen grossen Tumoren nicht mehr beweisen. Man ist vielfach geneigt gewesen, die Lymphosarkome, welche hier so zu Hause sind, dass man sie als classische Geschwulst des Mediastinums bezeichnen kann, auf die Thymus zurückzuführen. Aber, dass sie ebensogut anderswo herkommen können, in erster Linie von den Lymphdrüsen, hat Köster[1]) bewiesen, welcher ein 7½jähriges Kind mit Lymphom des Mediastinums und vollständig erhaltener, unversehrter Thymus secirt hat.

Es erscheint mir daher voreilig, die Tumoren dieses Organes besonders zu beschreiben, sie sind vielmehr noch mit anderen Tumoren des Mediastinums zusammengefasst worden. Hier sollen Fälle aufgezählt werden, welche von ihren Veröffentlichern selbst als Thymustumoren hingestellt worden sind und mir nicht zu grosse Zweifel erregt haben. So alte Fälle, wie Münchmeyer, 1842, Müller, 1841, habe ich fortgelassen, da über die Natur dieser Tumoren gar nichts feststeht.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 991.

Citat	Alter und Geschlecht	Eigenthümlichkeiten des Falles	Natur der Geschwulst
Clay bei Hare, S. 110, Nr. 20.	Männlich, 6 Jahre.	Metastasen in die Nackendrüsen.	Lymphoid.
Rosenberg bei Hare, S. 64, Nr. 79.	8 Jahre.	Ausgang von der Thymus unsicher.	Lymphosarkom.
Wyss bei Hare, S. 67, Nr. 97.	Kind.	Schwellung der Drüsen über der Clavicula. Trachea comprimirt.	Ebenso.
Zanteson und Key bei Hennig, S. 42.	Männlich, $4^1/_2$ Jahre.		Sarkom.
Gamgee, Edinbourger med. Journal, März 1873, S. 797.	5 Jahre.		Lymphosarkom.
Steudener, Virchow's Archiv, Bd. 59, S. 463.	1 Jahr.	Ganz allein in der Thymus.	Hämorrhagisches Sarkom.
Grützner, Dissertation, Berlin 1869.	Männlich, 8 Jahre.		Lymphosarkom.
Bollay, Dissertation, Brugg 1887.	Männlich, 14 Jahre.		Ebenso.
Jacobi,[1]) S. 304.	2 Jahre.	Leukämie.	Lymphom.
Flament bei Hare, S. 59, Nr. 45.	Männlich, 37 Jahre.	Metastasen in die Bronchialdrüsen.	Nicht bestimmt.
Church, Path. Soc. Trans., XX., S. 102.	Weiblich, 38 Jahre.	Verfasser glaubt, der Tumor komme von Resten der Thymus; ebensogut kann er von Lymphdrüsen kommen. Die retroperitonealen und lumbalen Drüsen sind mit ergriffen. Ebenso linke Mamma.	Sarkom.
Cayley, Path. Soc. Trans., XIX., S. 53.	Weiblich, 36 Jahre.	Ausgang von Thymus? Beide Pleuren, linke Lunge und Nackendrüsen mit ergriffen.	Krebs.
Horstmann, Dissertation, Berlin 1871.	Männlich, 30 Jahre.		Lymphosarkom.
Erichson, Virchow-Hirsch, 1867, I., S. 292.	Männlich, 22 Jahre.	Lage und Gestalt entsprechen der Thymus.	Krebs.

[1]) Ein Paar ähnliche Fälle von Simon und einer von Augustin Fabre ebenda angeführt. Auch Virchow erwähnt dies Vorkommen schon in den Geschwülsten, II., S. 566.

Citat	Alter und Geschlecht	Eigenthümlichkeiten des Falles	Natur der Geschwulst
Soderbaum und Hedenius bei Hahn und Thomas, Archiv génér., 1879, I., S. 534.	Männlich, 22 Jahre.	Primär. Keine Metastasen. Trachea und Bronchien säbelscheideförmig.	Sarkom?
Fischer, Langenbeck's Archiv, 1896, Bd. 52, S. 313.		Hodgkin's Krankheit nach Rhachitis und Keuchhusten. Schwellung der Drüsen an allen Theilen des Körpers. Grosse Milz. Metastasen in Leber und Niere.	Lymphom.
Bristowe, Trans. Path. Soc., 1854, V., S. 185.	Männlich, 22 Jahre.	Krebsige Wucherung im vorderen und hinteren Mediastinum hat auf Diaphragma und Pleura übergegriffen. Sehr bedeutende Nierenaffection. Vielleicht diese primär. Warum von der Thymus?	Krebs.
Brigidi, citirt bei Marchant.	Männlich, 29 Jahre.	Thymus wog 190 *gr*. Gestorben an Tuberculose der Lungen.	Myxolipom.
Bienwald, Dissertation, Greifswalde 1889.	Weiblich, 25 Jahre.	Tumor, ganz einer grossen Thymus gleichend, ist in die Trachea eingebrochen, hat die grossen Gefässe eng umwachsen. Die Hassal'schen Körper nicht nachweisbar.	Lymphosarkom.
Oser, Wiener med. Presse, 1878.	Männlich, 19 Jahre.	Tumor in Gestalt und Lage völlig der Thymus entsprechend. Metastasen auf rechter Pleura.	Ebenso.
Schneider, Dissertation, Greifswalde 1892.		Tumor wie vor, comprimirt die Trachea, Metastasen in alle Mediastinaldrüsen, Lunge, Retroperitonealdrüsen.	Fibrosarkom.
Letulle, Arch. génér., Dec. 1890.	Männlich, 46 Jahre.	Acht verschiedene Fälle, welche er als Thymustumoren anspricht, weil die Lage etwa der Thymus entsprach, sonst ist kein Beweis für die Behauptung gegeben.	Hämorrhag. Lymphosarkom.
Ebenda.	Weiblich, 67 Jahre.		Kleinzelliges Sarkom.
Ebenda.	Männlich, 42 Jahre.		Fibröses Lymphadenom.
Ebenda.	Weiblich, 40 Jahre.		Lymphadenom.

Citat	Alter und Geschlecht	Eigenthümlichkeiten des Falles	Natur der Geschwulst
Letulle. Arch. génér., Dec. 1890.	Männlich, 57 Jahre.		Fibrosarkom.
Ebenda.	Männlich, 50 Jahre.		Carcinom.
Ebenda.	Weiblich, 23 Jahre.		Ebenso.
Ebenda.	Männlich, 65 Jahre.		Epitheliom.
Hennig, nach einem Referat im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 18, S. 277.	Männlich, 40 Jahre.	1 *kg* schwerer Tumor, welcher die *Vena cava*, aber nicht die Trachea comprimirt hatte.	*Sarcoma carcinosum.*
Forstner, Dissertation, München 1893.	Weiblich, 58 Jahre.	Auf der vorderen Fläche des Herzbeutels eine Cysten haltende, knotige Geschwulst, 9 *cm* hoch, 12 *cm* breit, durch einen Einschnitt in zwei Hälften getheilt.	Rundzellensarkom.
Palma, Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 784.		Eigenthümlicher Fall von Thymussarkom mit multiplen Drüsenanschwellungen. Gegen das Ende entwickelt sich eine leukämische Blutbeschaffenheit. Pseudoleukämie mit Uebergang in Leukämie?	
Schlossmann, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck 1895, Abtheilung für Kinderheilkunde.		Thymusgeschwulst eines Kindes.	
Litten, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Vereinsbeilage 17.		Rundzellensarkom von Resten der Thymus aus. Grosser Milztumor, eigenthümliches Verhalten des Blutes. Metastasen in die Nieren.	
Oestreich, Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 820.	Männlich, 70 Jahre.	Metastasen in Bronchialdrüsen, Lunge und Pleura.	

Die Zusammenstellung dieser Literatur kann zunächst nur Zweifel an ihrer Brauchbarkeit erwecken; sie genügt sicher nicht, um die Tumoren der Thymus besonders zu behandeln.

Krankheiten der Lymphdrüsen im Mediastinum.

Aeltere Arbeiten bei Barety, Adenopathie trachéobronchique. Thèse de Paris, 1874.
Neuere bis 1890 bei Biedert und Litting in der Festschrift, Henoch gewidmet, 1890.
1889. Power, British med. Journal, 1889, I., pag. 653.
1890. Spengler, Zur Bronchialdrüsentuberculose der Kinder, Zeitschr. für Hygiene, Bd. XIII.
Nowack, Manch. med. Wochenschr.
Parker, Clinical Soc. of London, Bd. XXIV. Mit Abbildungen.
Gulliver, Path. Soc. Transact., Bd. XL. Durchbruch käsiger Drüsen in die Trachea.
Corrasco, Thèse de Paris. 1890. Etude sur l'adénopathie trachéobronch. de la pneumonie. Versucht darzuthun, dass man auch bei der croupösen Pneumonie der Kinder Zeichen von Ergriffensein der Bronchialdrüsen nachweisen kann.
1891. Ival, L'asthme ganglionnaire. Arch. de méd.
1892. Thomas, De l'hypertrophie simple des Ganglions bronchiques. Revue mens du mal de l'enfant, 1892, pag. 264, zeichnet in kurzen Zügen das Krankheitsbild und berichtet über vier Fälle.
Géffrier, Revue mens. de méd. Fünf Fälle einfacher Entzündung der Bronchialdrüsen bei Kindern bis zum vierten Monat.
Piccini, Zeitschr. für klin. Medicin, XXI., S. 329, impfte mit Drüsen von 30 Personen, welche plötzlich gestorben waren und bei der Section keine Spur von Tuberculose zeigten; neunmal fanden sich Tuberculose erzeugende Bronchialdrüsen, zweimal solche Nackendrüsen, keine solchen Mesenterialdrüsen. Bringt ähnliche Versuche von Loomis.
Schnorr v. Carolsfeld, Dissertation München. Compilatorisch.
1893. Neumann, Ueber Bronchialdrüsentuberculose. Cit. in der Deutschen med. Wochenschr., 1893, Nr. 9—17.
1895. Arnoux, Thèse de Paris, 1895. Contribution à l'étude de l'adénopathie bronchique tuberculeuse. Fünf Fälle.
Stoll, Ein Fall von durchbrochenen peribronchialen Lymphdrüsen. Schweizer Corresp., Bd. XXIII, Nr. 12.
Le Gendre l'adénopathie tracheobronch. Revue d'obstetr., VIII., März-April.
Rolleston, Stenosis of both bronchi at their origin due to cicatricial contraction of the bronchial glands. Path. Soc. Transact., XLV., pag. 23.

Folgender sonst nicht citirter Fall findet sich bei Schütz (Medic. Casuistik, Prag, 1872, S. 213).

Eine 50jährige Wäscherin wurde wegen leichten Bluthustens und Mangels an häuslicher Pflege der Krankenanstalt übergeben. Bei der Nachmittagsvisite aufs Genaueste untersucht, lässt sich nichts an ihr nachweisen. Wenige Minuten darauf war die Kranke eine Leiche, nachdem sie circa vier Esslöffel hellrothen Blutes aus dem Munde entleert hatte. Bei der Section fand man Trachea und Kehlkopf mit Blutgerinnsel gefüllt. Als Quelle der Blutung fand sich Abscedirung einer Bronchialdrüse.

Diese war von der Grösse einer Kastanie. In dem Abscesse fanden sich die Lungenarterie und der rechte Bronchus eingeschlossen, beide arrodirt und miteinander communicirend. Ursache des Abscesses nicht festgestellt.

12. Die Bronchialdrüsen.

Die Anatomie der Lymphdrüsen dieser Gegend ist in ausführlicher Weise von Barety und Wiederhofer dargestellt worden, Beide haben diese Arbeit mit Rücksicht auf klinische Bedürfnisse ausgeführt.

Man unterscheidet zunächst *Glandulae parietales* und *Glandulae viscerales*. Die ersteren liegen an der Innenseite der Thoraxwand und des Sternums.

Unter diesen macht Wiederhofer die sorgfältigste Eintheilung und unterscheidet costovertebrales in den Intercostalräumen zwischen je zwei Rippen innerhalb des Grenzstranges des Sympathicus, costosternales ebenda neben dem Sternum, intercostales, pericardiacae, diaphragmaticae, oesophageae.

Die *Glandulae viscerales* theilen Barety und Wiederhofer verschieden ein, so dass, wer dem Einen folgt, den Anderen nicht versteht, und es ist das sehr zu bedauern, da solche Verschiedenheiten das Studium sehr erschweren. Dazu kommt, dass die Anatomen die Eintheilung der Kliniker nicht annehmen, sondern wieder eigene Eintheilungen haben. Man kann das Verhältniss aus folgender Uebersicht erkennen, die ich nicht ohne einige Zweifel (da die Beschreibungen nicht immer sehr klar sind) entworfen habe.

Wiederhofer:	Barety:	Henle:
Mediastinales superficiales *a*) retrosternales *b*) subclaviculares	Sterno-claviculaires	Glandulae cervicales profundae inferiores.
Mediastinales profundae . .	Groupe prétracheo-bronchique.	
Tracheobronchiales	Groupe sousbronchique, auch intertracheobronchique	Glandulae bronchiales.
Tracheales profundae	Ganglions trachéo-lateraux	
Bronchopulmonales	Ganglions interbronchiques	

Die Beschreibung und Eintheilung von Barety ist bedeutend einfacher wie die von Wiederhofer, weil er sich nur an die Trachea und Bronchien hält. Was über den beiden Hauptbronchien, rechts und links, neben und vor dem Ende der Trachea liegt, das bildet die Groupe prétrachéobronchique, was unter der Bifurcation liegt, an der Unterfläche der beiden Hauptbronchien, bildet die Groupe sousbronchique, was an den weiteren Verästelungen der Bronchien bis in die Lunge hinein liegt, das sind die Ganglions interbronchiques. Aber es muss zugegeben werden, dass die Beschreibung von Wiederhofer mehr den complicirten ana-

tomischen Verhältnissen Rechnung trägt. Auch erschwert und verwirrt Barety die Terminologie wieder ganz unnütz dadurch, dass er für die Groupe sousbronchique noch den zweiten sehr unbehilflichen Namen intertrachéobronchique braucht.[1])

Die Eintheilung von Barety wird dennoch durch ihre Einfachheit und Klarheit zunächst den Vorrang behaupten.

Die *Glandulae mediastinales posteriores* von Henle sind eine Kette, welche längs der *Aorta thoracica* liegt und vielleicht den costovertebrales von Wiederhofer entspricht.

Die *Mediastinales superficiales* theilt Barety nicht ein, von ihnen liegen die retrosternales gleich hinter dem Sternum und vor der Thymus im lockeren Zellgewebe die subclaviculares in dem Confluenzwinkel von *Vena jugularis interna* und *Vena subclavia* auf dem Scalenus und *Nervus phrenicus.*

Die *Mediastinales profundae* (Wiederhofer) und die Groupe prétrachéobronchique (Barety) decken sich ziemlich vollständig. Es sind die hinter der *Vena cava* und den *Venae anonymae* gelegenen; sie hängen links offenbar innig zusammen mit den vor dem Aortenbogen gelegenen, welche Henle *Mediastinales anteriores* nennt, rechts überkreuzen sie den rechten Bronchus gleich nach seinem Abgange von der Bifurcation und nähern sich der Groupe sousbronchique, den unter der Bifurcation gelegenen.

Auf der Tafel III, welche den Erkrankungen der Bronchien beigegeben ist, sieht man die „unterbronchialen“ und die „zwischenbronchialen“ Drüsen auf das Beste. Auf Tafel I sind auch von der „vortracheobronchialen“ Gruppe oder den *Mediastinales profundae* zwei durchschnitten. Doch von der bedeutenden Anhäufung dieser Drüsen vor und hinter der Aorta und hinter der Cava bekommt man durch ein Präparat, welches von einem ganz gesunden Körper hergestellt ist, nur eine geringe Vorstellung.

Die Bronchialdrüsen erkranken in sehr verschiedener Weise:

I. durch einfache Schwellung und Entzündung, gelegentlich mit Eiterbildung, oft mit Melanose und Schrumpfung oder Erweichung;

II. durch specifische Entzündungen, Tuberculose, Lepra, Syphilis, meist mit Bildung von käsigen im ersten, von narbigen Massen im letzten Falle;

III. durch Tumorenbildung, Lymphome, Sarkome, Carcinome.

---

[1]) Warum Marfan im Traité de Médecine wieder andere Namen gibt, kann ich nicht verstehen. Er nimmt die Gruppen von Barety an, aber er tauft sie um. Nun sind ja die Namen von Barety gewiss zum Theil recht schwerfällig, aber wenn Marfan z. B. den Namen Groupe juxta-trachéal einführt, so beobachtet er nicht, dass wir schon *Tracheales profundae* (Wiederhofer), Ganglions trachéo-latéraux (Barety), *Glandulae tracheales* (Henle) haben. Ich wünsche Glück zu der Verwirrung!

13. Einfache entzündliche Erkrankungen, Melanose, Erweichung.

Die Bronchialdrüsen erkranken in Folge sehr verschiedener Reize mit Hyperämie und einfacher Schwellung, die sich gewöhnlich wieder zurückbildet, aber in seltenen Fällen auch zu einer wirklichen Abscessbildung führen kann.

Jedenfalls werden die verschiedenen ätiologischen Momente auch verschiedene Formen der Erkrankung mit sich bringen, doch sind die Kenntnisse hierüber noch in keiner Weise genügend.

1. Eine jede Erkrankung der Bronchialschleimhaut führt sehr bald dazu, dass auch die Drüsen in Mitleidenschaft gezogen werden, die Katarrhe, die Bronchopneumonien führen ganz gewöhnlich zu Anschwellungen der Drüsen. Aber diese sind zunächst nicht so bedeutend, um klinische Erscheinungen hervorzubringen oder sich mit einiger Sicherheit erkennen zu lassen. Nur in gewissen Fällen entsteht ein Krankheitsbild, welches jetzt von den Kinderärzten als einfache entzündliche Schwellung der Bronchialdrüsen beschrieben wird. Bei Kindern, welche schon mehrfach an Affectionen der Luftwege gelitten haben, entsteht ein Husten mit Anfällen, der durchaus dem Keuchhusten gleicht, die Kinder kommen bei Bewegungen, beim Spielen leicht ausser Athem, asthmaartige Zustände können sich zeigen.

Exspectoration ist nicht nachzuweisen, wenn solche vorhanden, so gehört sie einer complicirenden Bronchitis an. Die Affection dauert sehr lange, aber sie zeigt merkwürdige Schwankungen, bessert und verschlimmert sich leicht. Ebenso können die Kinder sehr herunterkommen, aber auch in verhältnissmässig gutem Zustande bleiben. Als objectives Zeichen wird immer eine Dämpfung zwischen den Schulterblättern und auch eventuell auf dem Sternum bezeichnet, welche aber sehr unzuverlässig ist und deren Nachweis überzeugend oft nicht gelingen kann.

Die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der Percussion sind gerade an diesen Stellen an sich sehr gross, und man wird zu sehr von subjectiven Eindrücken abhängig, wenn man hier auf minutiöse Unterschiede Werth legt.[1]) Mehr möchte ich auf die Auscultation geben, wenn sie nur gerade zwischen den Schulterblättern eine auffallend rauhe Respiration zeigt, oder wenn eine auffallende Differenz in der Intensität des Athmens auf beiden Seiten sich nachweisen lässt.

Die Franzosen, die in erster Linie auf dieses Krankheitsbild aufmerksam gemacht haben (J. Simon, Conférences sur les maladies des enfants, II., pag. 1), behandeln mit Jodaufpinselungen: Belladonna, Arsen und Eisen innerlich. Biedert macht Einreibungen von grauer Salbe.

---

[1]) Thomas braucht den Ausdruck submatité.

Ich habe Jodkalium gelegentlich als nützliches Unterstützungsmittel erprobt. Wichtiger ist gewiss der Aufenthalt in einer reinen, staubfreien Luft, also Waldluft, Bergluft oder Seeluft. Welche von diesen besonders zu wählen sei, wird nicht von den Drüsen abhängig gemacht werden müssen, sondern von dem sonstigen Verhalten der Schleimhäute und der gesammten Constitution. Gute Curen werden auch in den Soolbädern gemacht.

2. Eine nicht geringe Zahl von acuten Infectionskrankheiten führt ebenfalls zu einer Schwellung dieser Drüsen, welche hier schon eine viel bedeutendere werden und lebhaftere Symptome machen kann. An die Spitze dieser sind Masern, Keuchhusten, Grippe und Pneumonie zu stellen. Mussy hat ja sogar die Erkrankung der Bronchialdrüsen für die grundlegende Ursache beim Keuchhusten angesehen, aus welcher er die Anfälle erklärt und neben der die anderen Veränderungen als secundäre bezeichnet werden.

Dass auch bei anderen acuten Krankheiten die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden können, bezeugen gelegentliche Erwähnungen, wie ich sie gefunden habe.

Es ist durchaus anzunehmen, dass es in diesen Fällen von Lymphdrüsenentzündungen auch zur Eiterbildung kommt, aber ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, welcher als ein Beweis für ein solches Vorkommen mit Sicherheit angeführt werden könnte. Eine gewisse Zahl von Mediastinalabscessen dunkler Herkunft wird hieher zu rechnen sein.

Die Aufmerksamkeit muss sich auf diese Fälle viel mehr richten, als das bis jetzt der Fall ist, dann wird mancher hartnäckige Husten richtiger als bisher beurtheilt werden. Leider sind die diagnostischen Hilfsmittel gering, wir haben sie soeben aufgeführt. Die therapeutischen Massregeln bleiben auch dieselben wie bei der vorigen Gruppe.

3. Die häufigste Veränderung dieser Drüsen ist die durch Melanose, ein gewisser Grad derselben ist als eine normale Erscheinung zu betrachten. Es werden nur die Drüsen befallen, welche Lymphgefässe aus der Lunge beziehen. Andere Pigmentirungen von Lymphdrüsen, welche gelegentlich in anderen Organen beobachtet werden, haben mit dieser Melanose nichts zu thun. Seltsam ist die Verbreitung des Pigmentes in den Drüsen, und die Gesetzmässigkeit der Ablagerung nicht klar, oft begegnen uns solche, welche zu einem Theile ganz frei sind. Je näher die Drüsen an der Lunge liegen, um so regelmässiger ist die totale Melanose, und so kommt diese insbesondere den bronchopulmonalen Drüsen zu. Die eigentliche Erkrankung der Drüse zeigt sich in Gestalt von Hypertrophie, von Erweichung und von Schrumpfung mit Induration. Hier finden sich oft Kalkablagerungen. Diese Verkalkung ist aber eine Sache für sich, welche auch in anderen nicht melanotischen Drüsen, so

besonders auch in verkästen eintreten kann. So lange die angeführten Zustände auf die Drüse beschränkt bleiben, gewinnen sie eine pathologische Bedeutung nicht. Aber in vielen Fällen wird nun auch die Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen, und so gerathen die wichtigen Organe in Gefahr, welchen die Drüsen anliegen.

Am häufigsten ist die Induration des umgebenden Bindegewebes, welche durch Zerrung und Druck auf die benachbarten Organe wirkt. So können Verengerungen der Luftwege und der Gefässe entstehen, aber es ist in den vorliegenden Fällen meist nicht sicher, dass wirklich eine einfache Melanose die Ursache so hochgradiger Störungen gewesen ist, man wird immer namentlich auf Syphilis seinen Verdacht lenken müssen. Eine andere Folge dieser Induration ist die Bildung von Tractionsdivertikeln, welche an allen Organen des Mediastinums, Gefässen, Luftwegen, Pericard, Pleura, vorkommen, von klinischer Bedeutung aber nur am Oesophagus sind, so dass sie bei den Krankheiten dieses betrachtet werden müssen. Auch die Pigmentablagerung bleibt nicht auf die Drüse beschränkt, sondern erstreckt sich auf die Nachbarschaft, auf Bronchien, Trachea, Blutgefässe und Oesophagus. Solche Fälle hat Eternod sehr gut studirt und abgebildet.

Wenn die melanotischen Drüsen erweichen, so können sie auch zu Perforationen führen. Man findet eine Oeffnung mit pigmentirten Rändern, aus welcher sich eine schwärzliche Masse hervordrücken lässt. Dieselbe enthält Pigment, Fett, Detritus, Cholostearinkrystalle, auch Kalkkörner. Von Perforationen in die Pleura hat Eternod kein überzeugendes Beispiel, obwohl wir an dem Vorkommen nicht zweifeln können, dagegen hat er eine ganz sichere Beobachtung von Perforation in das Pericardium. Es ist die Beschreibung eines alten Präparates ohne Krankengeschichte. Er citirt den Fall von Zahn,[1]) in welchem eine doppelte Perforation in den Oesophagus und in das Pericardium bestand. Zahn macht es wenigstens höchst wahrscheinlich, dass der Ausgang dieser doppelten Perforation eine melanotische und erweichte Lymphdrüse war. Zahn berichtet dann noch einen zweiten Fall (S. 204 l. c.), in welchem eine schieferige Lymphdrüse durch eine kleine Oeffnung, deren Umgebung stark pigmentirt war, mit dem zum linken Oberlappen führenden Bronchus communicirte. Ein wallnussgrosser Herd mit schmierigen schieferigen Massen erfüllt, lag zwischen der Aorta und dem Bronchus dicht über dem Pericard. Er zeigte keine Communicationen. Der Mann war an Pleuritis und Pericarditis gestorben.

In diesen Fällen ist keine Veranlassung, an Tuberculose zu denken.

Perforationen in die Blutgefässe sind am häufigsten da, wo dieselben in den Hilus der Lunge eintreten. Eternod hat zwei Fälle.

[1]) Virchow's Archiv. Bd. LXXII.

Die Erscheinungen sind sehr wenig auffallend, so dass die Befunde zufällige Sectionsbefunde sind.

Die Perforationen in die Bronchien sind ebenso beobachtet. Sogar doppelte kommen vor, so dass also eine abnorme Verbindung zwischen zwei Bronchien entsteht.

Die Perforationen in den Oesophagus, gewöhnlich im Zusammenhange mit Tractionsdivertikeln, können sehr gefährlich werden dadurch, dass sie Gelegenheit zur Bildung grösserer Abscesse im Mediastinum geben. Oefter sind auch hier Doppelperforationen beobachtet, so dass solche Drüsen Verbindungen zwischen Oesophagus und Pleura, Pericardium, Bronchien hergestellt haben. Es entstehen dann schwere Entzündungen der Lunge und der genannten serösen Häute. Eternod führt als Beispiel für die erste Communication einen Fall von Rokitansky (Handbuch, Bd. III, S. 38) an, aber in diesem Falle ist von dem Vorhandensein einer Drüse ganz und gar nicht die Rede. Die Doppelperforation in einen Bronchus und in ein Blutgefäss kann eine tödtliche Blutung zur Folge haben. Solch ein Fall durch einfache Melanose einer Drüse ist mir aber in der Literatur nicht bekannt.

Die Erscheinungen, welche diese Drüsenerkrankungen machen, sind äusserst verschieden; die localen Erscheinungen sind denen bei Tuberculose so ähnlich, dass eine besondere Aufzählung hier überflüssig ist. Es genügt vorerst, die Aufmerksamkeit auf diese Vorkommnisse gelenkt zu haben.

14. Specifische Erkrankungen. Tuberculose.

Von den chronischen Infectionskrankheiten ist als die hauptsächlichste die Tuberculose anzuführen, welche am häufigsten vorkommt, sehr gut studirt ist, und der wir daher ein eigenes Capitel widmen.

Die Bronchialdrüsen erkranken in verschiedener Weise tuberculös. So findet man bei der acuten Miliartuberculose auch hier die kleinen durchscheinenden Knötchen — wie häufig, bei welchen Formen zumeist? Das sind Fragen, deren Bearbeitung noch nicht in Angriff genommen ist. Von einer klinischen Bedeutung dieser Fälle ist nicht die Rede.

Alle Formen der Lungenphthise ziehen mehr oder weniger die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft, und man ist daher lange geneigt gewesen, diese Erkrankung stets als eine beiläufige zu betrachten und hat ihr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Erst die ausgedehnteren Beobachtungen der Kinderärzte haben die Ueberzeugung gebracht, dass die chronische Tuberculose der Bronchialdrüsen eine ganz primäre Krankheit von selbstständiger und sehr grosser Bedeutung sein kann. Sie ist bei Kindern geradezu häufig, aber ihr Vorkommen bei Erwachsenen ist nicht unerhört, doch gibt es bei diesen letzteren nicht so reine und

überzeugende Fälle. Nowack hat solche zusammengestellt und bringt uns den Fall einer 61jährigen Frau. Bis zum Jahre 1884 konnte Biedert 84 Fälle von primärer tuberculöser Erkrankung der Bronchialdrüsen zusammenstellen.

Aetiologie. 1. Die Bronchialdrüsen erkranken bei der Lungenphthise häufig secundär. Doch finden wir das Verhältniss so wechselnd, dass man nach einem Gesetze bisher noch nicht gesucht hat. Es kommen Fälle vor, in denen die Drüsen ganz geschrumpft, atrophisch sind, Fälle, in denen sie ziemlich normal erscheinen, Fälle, in denen sie sich zu mehr oder weniger grossen, käsigen Tumoren umbilden. Diese letzteren sind es allein, welche eine klinische Bedeutung gewinnen.

2. Die Bronchialdrüsen erkranken ferner häufig secundär bei tuberculösen Erkrankungen der Wirbelsäule, der Rippen, der Clavicula, des Sternums. Als Beispiel stehe hier der Fall Pitt (Transact. Path. Soc., Vol. 38, pag. 107), wo eine Caries des sechsten und siebenten Cervicalwirbels zu käsiger Erkrankung der Nacken- und Mediastinaldrüsen führte und solche Drüsen sogar den linken Bronchus und das Ende der Trachea zusammendrückten.

3. Dazu kommen dann die Fälle, in denen man wirklich annehmen muss, dass die Drüsen ganz primär erkrankt sind. Sie allein im ganzen Körper sind ergriffen, die Lunge zeigt sich in all ihren Theilen völlig intact. Hier muss der Infectionsträger sich also sofort in diesen Drüsen angesiedelt haben. Ein Licht auf diese schwierige Frage wird nun dadurch geworfen, dass man den Tuberkelbacillus unzweifelhaft in scheinbar ganz gesunden Bronchialdrüsen gefunden hat (Spengler, Piccini). Hiernach ist anzunehmen, dass durch die Inhalation von verstaubten Bacillen dieselben auf die Bronchialschleimhaut oder auch bis in die Alveolen gelangen, von da in die Drüsen abgeführt werden (wie Staub und Kohlepartikelchen) und dort eine gewisse, noch unbekannte Zeit liegen können, bis irgend ein Anstoss kommt, der ihnen Gelegenheit gibt, ihre verderbliche Thätigkeit zu entfalten. Es ist gewiss, dass die Kinder, so lange sie auf der Erde, mit dem Munde nach unten, herumkriechen, viel mehr gefährdet sein müssen als aufrechtgehende und besonders als Erwachsene. Doch ist die ganze Frage von der Inhalation des Tuberkelbacillus und von der Art, wie er in die Lunge gelangt, noch nicht geklärt. Namentlich ist die Art und Weise, wie die zahlreichen Schutzvorrichtungen des Organismus überwunden werden, bis es zur Einwanderung des Bacillus in die Lymphdrüsen kommen kann, bis jetzt sehr summarisch und hypothetisch in Betracht gezogen werden.

Verlauf. Ein gewisser Theil von Fällen macht überhaupt keine Symptome. So ist man bei der Section der an Diphtheritis verstorbenen Kinder auf die ganz überraschende Häufigkeit symptomloser Bronchial-

tuberkeln aufmerksam geworden. Auch in anderen Fällen können solche Drüsen kaum verdächtig erscheinen, wie Spengler und Piccini gezeigt haben.

Die Drüsen müssen eine gewisse Grösse erreichen, sie müssen durch Druck, Zerrung, Entzündung auf die Nachbarschaft wirken, erst dann können die Erscheinungen klinisch bedeutsam werden. Unter zweifelhaften Schmerzen zeigt sich namentlich ein Husten von ganz auffallender Hartnäckigkeit, und die Kranken kommen dabei umsomehr herunter, je weniger sie sich unter günstigen Lebensverhältnissen befinden. Da wo gute Pflege, reichliche Nahrung, gute Luft geboten werden kann, heilen diese Zustände oft, ehe sie mit Sicherheit diagnosticirt werden konnten. In einer gewissen Zahl von Fällen aber kommt es zu localen Störungen; Ausgang in Perforation und deren Folgezustände: der Inhalt einer oder mehrerer Drüsen wandelt sich in käsige, kreidige Massen um, welche zwar eingedickt und abgekapselt liegen bleiben können, oft aber ihren Weg nach aussen suchen. Die Drüse verwächst mit der Nachbarschaft, am häufigsten mit dem Bronchus oder der Trachea, aber auch mit dem Oesophagus, mit der Pleura, der Lunge, dem Pericardium, irgend einem grösseren Gefässe. Von innen heraus erleidet die Wand eine Einschmelzung, und eines Tages kommt es ganz plötzlich zu einer Perforation und Entleerung mit mehr oder weniger schlimmen Nebenerscheinungen, je nach der Disposition des Raumes, in welchen hinein die Entleerung stattfand. In günstigen Fällen ist eine solche Bronchialdrüse ausgehustet worden und die Perforationsöffnung vernarbt. Powell konnte bei der Section die Narbe solcher Oeffnung in der Trachea demonstriren.

Parker berichtet den Fall, in welchem ein Kind scheinbar mitten in völliger Gesundheit von einer schweren Dyspnoe befallen wurde und nach wenigen Stunden starb, eine vereiterte und verkäste Drüse war dicht über der Bifurcation in die Trachea durchgebrochen. Ein Parallelfall ist der von Gulliver, sowie einer von Goodhart. Makin beobachtete die Compression der Trachea durch ebensolche Drüse.

Als Beispiele von Perforation käsiger Drüsen in die Trachea führe ich folgende an:

Coupland, Transact. Path. Soc., Vol. XXV, pag. 29.

Die Trachea war gerade über der Bifurcation verschlossen durch eine käsigen Masse, welche in den rechten Bronchus reichte und mit den grossen Massen im Mediastinum zusammenhing, welche durch ihre Wand hindurch geeitert waren. Es bestanden heftige Anfälle von Laryngospasmus, während der *Nervus recurrens* ganz frei war.

Mehrere solche Fälle hat Gee in den St. Bartholomäus Hospital Reports, Vol. XIII, beschrieben, welche mir nicht zugänglich waren.

Kidd, Transact. Path. Soc., Vol. XXXVI, pag. 104, hat den Fall vom plötzlichen Tode in Folge von Durchbruch käsiger Drüsen in das untere Ende der Trachea von den benachbarten Drüsen des vorderen Mediastinums hergeleitet.

Goodhart. Brit. med. Journal, 1879, pag. 542. Aehnlicher Fall.
Gulliver. Transact. Path. Soc., Vol. XL, 1889.

In der Trachea, dicht über der Bifurcation, eine Perforationsöffnung, durch welche eine käsige Drüse in dieselbe eingebrochen war. Es war eine primäre Bronchialdrüsentuberculose bei einem 4jährigen Kinde.

Eine seltene Wendung des Verlaufes ist die Bildung eines mediastinalen Eiterherdes, ausgehend von einer solchen vereiterten Drüse.

Eine andere beachtenswerthe Erscheinung ist die Erkrankung des Pericardiums. Ohne directe Communication mit demselben wird durch Fortleitung der Entzündung eine Reizung erzeugt, und es führt dies bald zu einer partiellen, bald auch zu einer totalen Verwachsung des Herzbeutels. Dabei gibt es alle Uebergänge von enormen schwielig-käsigen Massen bis zu geringen Membranen mit spärlich eingestreuten Tuberkeln. Fälle, welche früher oft gar nicht als tuberculöse Pericarditis erkannt sein mögen. Solche Fälle sind schon bei Barety mitgetheilt. Seltener ist es, dass die Pleura in ähnlicher Weise gewöhnlich nur umschrieben ergriffen wird.

In einer gewissen Zahl von Fällen endlich kommt es zu Allgemeinstörungen, Metastase und allgemeiner Miliartuberculose. Der Inhalt einer erweichten käsigen Drüse perforirt in einen Bronchus, wird in die Luftwege aspirirt und erzeugt hier eine diffuse Aspirationstuberculose. Am häufigsten aber scheint hier der Ausgang in tuberculöse Meningitis zu sein. Ihn erklären Lesage und Pascal durch die Communication der Halslymphgefässe mit den perivasculären Lymphspalten der Hirnhäute. Immerhin müsste dabei der inficirende Stoff erst aus den Bronchialdrüsen in die Cervicaldrüsen transportirt worden sein. Wahrscheinlicher ist also der näherliegende Transport nach dem Rückenmarkscanal, der dieselbe Wirkung haben würde.

Symptome. Schmerz ist ein oft vorhandenes Symptom; am meisten charakteristisch ist derjenige, welcher in der Höhe des vierten Brustwirbels zu einer oder beiden Seiten der Wirbelsäule angegeben wird und bei Druck auf diese Stellen besonders empfindlich ist. Seltener und daher weniger zu verwerthen ist ein Schmerz vorn auf dem Sternum. Ueber die Irradiationen dieses Schmerzes liegt nichts Genaueres vor. Gefühle von Druck und Beklemmung werden öfter geklagt als ausgesprochene Schmerzen.

Husten ist in den meisten Fällen vorhanden, charakteristisch ist es besonders, wenn er demjenigen bei Keuchhusten gleicht. Er unterscheidet sich aber von ihm durch seine unbegrenzte Dauer und dadurch, dass er nicht übertragbar wird. Da die Gegend der Bifurcation eine ganz besonders reizbare „tussigene" Form besitzt, so ist es leicht begreiflich, dass ein solcher exquisiter „Reizhusten" sich hier leicht entwickelt. Manche wollen eine Zerrung oder Hyperämie des Recurrens dafür in An-

spruch nehmen, doch halte ich ihn für reflectorisch von der Schleimhaut ausgelöst. Als Illustration kann der bereits citirte Fall Coupland dienen.

Respirationsbeschwerden nehmen die verschiedenste Grösse an, je nachdem die Bronchien mehr oder weniger verengt werden; eine Compression des rechten Bronchus ist entschieden häufiger als eine solche des linken, weil um jenen herum die grösseren Drüsen liegen. In Folge davon fand man auch bei Differenz der Respiration auf beiden Lungen häufiger das Athemgeräusch auf der rechten abgeschwächt. Zeichen der Verengerung der Trachea oder der Bronchien können sich alle einstellen, diese sowie die Compressionserscheinungen der verschiedenen Nerven und Gefässe werden bei den Tumoren des Mediastinums ausführlich besprochen werden (vgl. S. 62 f.). Die heftigen dyspnoischen oder pseudoasthmatischen Anfälle, welche hier vorkommen, werden jetzt meist durch Reizung des Vagus erklärt.

Wenn die Athmung auffällig beschwerlich ist, so erscheint besonders die Inspiration verlängert, dieselbe kann tönend werden (Goguel).

Dysphagie. Namentlich ist auf diese zu achten, wenn keine Verengerung des Oesophagus mit der Sonde nachweisbar ist. Diese Dysphagie ist dann einfach durch Schwellung der Drüsen, durch Zerrung und Druck auf Oesophagus (oder Vagusäste?) bedingt, und kann dann bei der Sondenuntersuchung das Resultat ein ganz negatives sein. Diese Dysphagie kann daher namentlich durch ihr langes Bestehen und ihre geringen Symptome auffallen und als hysterisch oder nervös imponiren. Sie kann auch verschwinden, wenn comprimirende Drüsenabscesse, bröckelige Massen, Concretionen entleert werden, oder wenn unter dem Einflusse therapeutischer Massnahmen die Drüsenschwellung zurückgeht. Doch kann auch durch fortschreitende Ulceration eines Oesophaguskrebses eine Dysphagie schwinden.

Vgl. O. Köner, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII, welcher elf Fälle zusammengestellt hat.

Eine ausführliche Krankengeschichte, in welcher eine solche Dysphagie das Krankheitsbild beherrschte, hat uns Tschamer[1]) mitgetheilt.

Stauungserscheinungen beziehen sich auf die Venen der Brustwand, des Halses, des Gesichtes; man sieht zuweilen ein sehr auffallendes geschlängeltes Venennetz auf der Vorderseite des Thorax bei diesen Kranken. Es erklärt sich das leicht durch die Compression, welche die *Venae anonymae* durch die Drüsen erfahren.

Aber die Art, wie dieses Venennetz sich gestaltet, ist in den einzelnen Fällen offenbar verschieden und verdiente deshalb ein genaueres Studium, als ihm bisher zutheil geworden ist. Meist ist das Venennetz nur

---

[1]) Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkrankung der Bronchialdrüsen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXVIII, S. 450.

halbseitig entwickelt. In dem bereits erwähnten Falle von Tschamer sass die Compressionsstelle des Oesophagus in der Höhe des siebenten bis achten Rückenwirbels und das Venennetz nur auf der linken Seite der Brust. Der Verfasser erklärt dies durch eine Compression der *Vena hemiazygos*, welche in dieser Höhe hinter der Aorta nach rechts geht, um sich mit der Azygos zu verbinden. Es muss dann auch die andere Einmündung der *Vena hemiazygos superior* in die *Vena anonyma sinistra* comprimirt gewesen sein.

In vielen Fällen erscheint das Gesicht auffallend gedunsen, die Augen glänzend, die Lippen cyanotisch, häufiges Nasenbluten ist auch hieher zu rechnen.

In seltenen Fällen ist ein wirkliches Oedem des Gesichtes entwickelt. Auch Schwindelgefühle werden auf Rechnung der venösen Stauung gesetzt.

Auswurf kann ganz fehlen oder ist rein katarrhalisch, und nur in seltenen Fällen hat man durch charakteristische Kalkbeimengungen die Communication einer solchen verkalkten Drüse mit dem Bronchus erschliessen können. Bei Druck auf die Pulmonalvenen kommt es auch zu ödematösem Auswurf mit blutigen Beimischungen.

Dass auch grössere Mengen von Blut mit schnellem Ausgange in den Tod bei sogenannten Doppelperforationen ausgeworfen sind, ist leicht verständlich. Solche Drüsen haben mehrfach zugleich ein grösseres Blutgefäss und einen Bronchus arrodirt. Als Beispiel sei der Fall von Michael angeführt.[1]) Geringe Beimischung von Blut in kleinen Streifen ist ebenfalls beobachtet worden. Diese kommt aus oberflächlichen Ulcerationen, welche sehr gern an Stellen eintreten, wo die Drüsen auf die Schleimhaut drücken und dieselbe etwas hervorwölben.

Heiserkeit und Stimmlosigkeit treten in einer beträchtlichen Zahl der Fälle auf und hängen unzweifelhaft von Reizungen oder Lähmungen im Recurrens ab. Die Laryngoskopie kann hier ein sehr werthvolles diagnostisches Hilfsmittel werden. Stimmbandlähmung ist mehrfach notirt. Der linke Recurrens leidet bei seinem tiefen Verlauf im Mediastinum natürlich häufiger und mehr als der rechte.

Erbrechen ist ebenfalls zu verzeichnen und als Folge der Vagusreizung anzusehen.

Die Haltung der Patienten ist verschieden, am meisten sollen sie auf derjenigen Seite liegen, auf welcher sich das Hauptdrüsenpacket befindet (dies ist meist also die rechte), aber man findet auch jede andere Haltung. Liegen auf dem Rücken, Liegen auf dem Bauch, Sitzen mit nach vorn gestütztem Kopfe. Es hängt dies jedenfalls ganz von der Wirkung ab,

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXII, 1885.

welche die Drüsen in dieser oder jener Lage durch ihre Schwere auf Nerven und Bronchien ausüben.

Die Palpation gibt gelegentlich recht werthvolle Anhaltspunkte durch die Infectionen der benachbarten Lymphdrüsengruppen, denn es sind besonders die des Nackens und Halses, welche in Frage kommen, während diejenigen des vorderen und hinteren Mediastinums frei zu bleiben pflegen. Sehr werthvoll ist es, wenn man geschwollene Lymphdrüsen bei nach vorn geneigtem Kopfe im Jugulum fühlen kann. Die Prüfung des Stimmfremitus auf dem Sternum und zwischen den Scapulae soll auch eine um so deutlichere Verstärkung desselben erkennen lassen, je grösser die Drüsen sind.

Percussion. Man kann in einer kleinen Zahl von Fällen sowohl zwischen den Schulterblättern (Höhe des zweiten bis sechsten Brustwirbels) einseitig oder beiderseitig, als auch vorn auf dem oberen Sternum eine hinlänglich sichere Dämpfung finden. Diese letztere überragt das Sternum gern nach beiden Seiten in unregelmässiger Weise. Arnoux verlangt, dass man eine besondere Aufmerksamkeit der Gegend der rechten *Articulatio sternoclavicularis* zuwende, weil die Drüsen dieser Seite häufiger als die der anderen befallen seien. Die palpatorische Percussion kann dann auch eine entschiedene Zunahme der Resistenz anzeigen.

Adspection. Man kann die Beweglichkeit des Thorax vermindert finden, man kann sehen, dass die eine Seite sich anders ausdehnt wie die andere, man kann ferner finden, dass bei den oft tiefen und ängstlichen Respirationsbemühungen die Trachea ganz ruhig steht, nicht in der normalen Weise ein wenig auf- und absteigt. Auch kann es sein, dass sich die Lage der Trachea auffallend geändert zeigt, indem dieselbe unten von der Mittellinie nach der einen oder anderen Seite hin etwas verschoben ist und so schräg nach oben steigt. Man muss sich überzeugen, dass die Verlagerung der Trachea nicht durch Drüsenpackete am Halse bedingt ist.

In extremen Fällen haben die geschwollenen Drüsen sogar zu einer Hervorwölbung des Sternums (voussure) geführt. Die bekannten inspiratorischen Einziehungen, Zeichen von Verengerung der Trachea, können natürlich hier vorkommen.

Auscultation. Man kann über der Stelle der Bifurcation zwischen den Schulterblättern das Athmen sehr verschärft hören, man kann dort Pfeifen oder sogar ein ganz brummendes Geräusch hören. Man kann die Respiration auf beiden Thoraxhälften auffallend verschieden finden, wenn ein Bronchus erheblich comprimirt ist. Smith[1]) gibt noch ein Zeichen an, auf welches er bedeutenden Werth legt: wenn nämlich ein Kind mit

---

[1]) Lancet, 1875, Bd. II. S. 240.

vergrösserten Bronchialdrüsen den Kopf nach hinten beugt, so dass es die Decke ansieht, so tritt nach ihm ein Venensausen ein, welches auf dem *Manubrium Sterni* gehört wird. Wird das Kinn gesenkt, so wird das Sausen allmälig schwächer. Er erklärt es durch Druck der Drüsen auf die *Vena innominata sinistra.* Doch gibt er an, dass es nicht eintrete, wenn die Drüsen fixirt seien. Dies Sausen kann aber auch schon bei normaler Kopfhaltung da sein. Man hört es öfter bei Leuten mit Strumen und anderen Tumoren in der unteren Halsgegend.

Wiederhofer legt besonders dem andauernden lauten Exspirium am linken Bronchus Wichtigkeit bei. Die Resonanzbedingungen sind für die Schallfortpflanzung am rechten Bronchus günstiger, als am linken. In der Norm besteht aber nur ein geringer Unterschied zu Gunsten des rechten Bronchus; wenn dagegen der Unterschied ein auffallend grosser wird und namentlich wenn er zu Gunsten des linken Bronchus eintritt, dann hat man es mit einer wichtigen Erscheinung zu thun.

Biedert und Litting fanden wieder, dass die Drüsenschwellungen die Athemgeräusche und meist auch den Stimmfremitus abschwächten. Es ist dies nur ein scheinbarer Widerspruch, unter verschiedenen Verhältnissen treten auch verschiedene Erscheinungen ein. Dass der Stimmfremitus über einer infiltrirten Lungenpartie lauter ist, als über einem Drüsenpacket, wird wohl die Regel sein.

Steigerung der Pulsfrequenz, sowohl anfallsweise auftretend, als auch andauernd, ist wohl durch Zerrung oder Druck auf Vagus-, respective Sympathicusfasern des Herzens zu erklären.

Pupillendifferenz, ebenfalls durch Betheiligung des Sympathicus zu erklären. Vielleicht auch die beobachtete einseitige Salivation.

Abschwächung des Pulses während der Inspiration. Dieses Zeichen erinnert an den paradoxen Puls bei Mediastinitis. Es muss durch einen Druck der Drüsen auf die Aorta erklärt werden. Je nach der Lage derselben wird diese Veränderung am Pulse an dem einen oder an beiden Armen gefunden. Warum der Druck gerade bei der Inspiration besonders sich geltend macht, ist in jedem einzelnen Falle aus der Lage und dem Verhalten der umliegenden Organe zu erklären. Dabei ist nicht zu vergessen, dass auch ganz Gesunde eine Verlangsamung des Pulses bei tiefer Inspiration an sich erzielen können. Die Abschwächung des Pulses ist also das Wichtige, nicht die Verlangsamung.

Auch Zeichen einer Compression des Phrenicus werden angegeben, sind aber sehr zweifelhaft und bis jetzt nicht genau festgestellt. (Dyspnoe. Unter Umständen würde hier die Beobachtung des Zwerchfells nach Litten vielleicht etwas ergeben.)

Trommelschlägelförmige Anschwellung der Endphalangen der Finger ist auch in diesen Fällen vorgekommen, z. B. bei Tschamer.

Diagnose. Die Erkennung dieser Zustände in ihren höheren Graden ist bei Kindern, wo man schon ihrer Häufigkeit wegen leicht an diese Möglichkeit denkt, nicht so schwierig. Bei Erwachsenen wird man leichter in die Irre geführt. Namentlich müssen Zeichen von Oesophagusstenose bei Phthisikern daraufhin stets sorgfältig untersucht werden. Oft geben grosse, sicht- und fühlbare Drüsen über den Claviculae, im Jugulum, neben der Trachea einen guten Fingerzeig ab. Verwechselungen mit den verschiedenen Mediastinaltumoren sind möglich, ebenso mit anderen, nicht tuberculösen Adenopathien (einfache Form, syphilitische Form), aber auch zunächst ganz entfernt scheinende Krankheiten können den Arzt irreführen: Lungentuberculose, Keuchhusten, Asthma, *Spasmus glottidis*, Larynxpolypen, überhaupt alle stenosirenden Larynx- und Trachealerkrankungen.

Therapie. Diese kann sich nur allgemein gegen die Tuberculose wenden, und so ist die Anwendung des kalten Wassers, der kalten Abreibungen, Douschen und lauen Bäder, besonders Soolbäder mit kalten Uebergiessungen in erster Linie ins Auge zu fassen. Langdauernder Aufenthalt an der See ist vielleicht das Beste, was wir haben. Sehr nützlich habe ich es oft gefunden, wenn ich die Nacht einen Priessnitz'schen Umschlag legen und des Morgens eine kühle Waschung oder Uebergiessung anwenden liess. Auch die Einreibung grüner Seife nach Kapesser ist bei diesen Fällen immer zu versuchen. Dieselbe ist mit Vorsicht auszuführen, da die grüne Seife häufig recht unangenehme Entzündungen der Haut herbeiführt, welche von grosser Hartnäckigkeit sein können und zur Unterbrechung der Einreibung zwingen. Man bereite daher eine Salbe mit Fett oder Lanolin und lasse die Haut nach dem Einreiben sorgfältig abwaschen. Massiren und Drücken der Brustwand und der Wirbelsäule, namentlich die sogenannte Erschütterungsmassage, welche man durch verschiedene Apparate jetzt sehr sanft und gleichmässig kann vornehmen lassen, sind nicht zu versäumen. Sie können sehr günstig wirken. Dagegen sind gröbere Einwirkungen, namentlich auch auf die fühlbaren Drüsen an der oberen Thoraxapertur, nicht rathsam, da die in den Drüsen enthaltenen inficirenden Massen leicht in Bewegung gesetzt werden und schlimme Metastasen hervorrufen könnten.

Eine Masse beliebter Mittel führe ich nur an, um sie zu verwerfen: Eisen, Arsenik, Glycerin, Phosphate, auch die Hypophosphite, denen eine ausdauernde Reclame immer wieder Anwendung verschafft. Ebensowenig kann ich von den bitteren und adstringirenden Mitteln halten. Zu versuchen ist immer das Jod, welches doch einen gewissen Einfluss auf die Drüsen ausübt. Für unentbehrlich halte ich allein den Leberthran, der bei Kindern immer Anfang und Ende der Behandlung sein wird.

Von der Lepra werden die Bronchialdrüsen ebenfalls befallen und können sehr erhebliche Anschwellungen darbieten (Syphilis. vgl. Nr. 21).

15. Tumoren.

Den Tumoren der Bronchialdrüsen eine besondere Stellung zu verschaffen, wird noch nicht gelingen, sie werden als Tumoren des Mediastinums mit aufgeführt. und die alte Casuistik erlaubt noch nicht, sie von diesen zu trennen. Einige Fälle aus der Casuistik, welche als echte Tumoren der Bronchialdrüsen aufzufassen sein werden, will ich aber doch wenigstens hier erwähnen. Ich führe an den merkwürdigen Fall von Powell, bei dem neben dem Carcinom dieser Drüsen ein solches des Pankreaskopfes gefunden wurde (Transact. of Path. Soc.. Vol. XIX, pag. 76). Es bestand eine bedeutende Verengerung des linken Bronchus. In dem Falle von Bennet, ebenda. pag. 65. war der linke Bronchus durch den Drüsenkrebs vollständig verschlossen und die Lunge mit einer Reihe von Abscessen erfüllt (?). Der Krebs war bis in den Spinalcanal eingebrochen und hatte Rückenmarkssymptome gemacht. In dem Falle von Peacock, ebenda, Vol. XXVIII, pag. 32, waren die Drüsen so vergrössert, dass sie über die rechte Clavicula emporreichten.

In dem einen Falle von Pitt (Transact. path. Soc.. Vol. XXXIX, 1888, pag. 54) hatte ein Sarkom der Bronchialdrüsen bestanden, welches in die Wand des linken Bronchus hineingewuchert war, so dass an der inneren Oberfläche eine leichte Schwellung bestand. Kein anderer Tumor bestand im Körper. Tod durch eine cerebrale Hämorrhagie. In dem anderen Falle bestand eine Verengerung des rechten Bronchus durch krebsige Drüsen und von diesen ausgehende Wucherung, welche den Bronchus umwachsen hatte. Die Bronchien weiterhin waren „leicht“ erweitert. Es schien dies ein primärer Tumor der Drüsen zu sein.

Spindelzellensarkom, von den Bronchialdrüsen ausgehend, Recurrenslähmung, Cyanose und Schwellung des Arms, linksseitiger Erguss ohne charakteristische Tumorzellen. Schwalbe, Sitzungsbericht des Berliner Vereins für innere Medicin, Klin. Centralbl., 1896, S. 170.

Die Darlegungen von Köster, Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 991, zeigen, dass er ein Lymphosarkom vor sich gehabt hat, über dessen Herkunft aus den Bronchialdrüsen ein Zweifel nicht bestehen konnte.

Die Erscheinungen, welche der Krebs der Bronchialdrüsen macht, sind nach unseren jetzigen Kenntnissen örtlich dieselben, wie die der Tuberculose. Die Entscheidung, ob man es mit dem einen oder anderen zu thun hat, wird also immer durch Berücksichtigung der Verhältnisse der übrigen Organe, des Allgemeinbefindens und Alters zu erbringen sein.

Dass bei den meisten Fällen von Lungenkrebs secundär die Bronchialdrüsen ergriffen werden, bedarf keiner Auseinandersetzung. Nur dass es auch solche Fälle gibt mit Freibleiben der Drüsen, verdient eine besondere Bemerkung.

Ueberhaupt ist es überraschend, wie in gewissen Fällen die Bronchialdrüsen frei bleiben, in denen man das Gegentheil erwarten musste. Auf diese Verhältnisse ist bis jetzt noch sehr wenig geachtet worden, und da wird für die Verfeinerung unserer Diagnosen noch mancher Schatz zu heben sein. So ist es gewiss zu notiren, dass die Bronchialdrüsen so oft bei Oesophaguskrebs frei bleiben; selbst da, wo er ihnen ganz dicht liegt, Perforation in den Bronchns oder die Trachea bedingt, ist es eine Ausnahme, die Notiz zu finden, dass die Bronchialdrüsen angeschwollen seien. Dass sie frei geblieben seien, erwähnen z. B. Habershon, Guy Hospital, Reports, 1856, Fall VI. Murchison, Path. Soc. Transact., Vol. XV.

Gewiss auffallend ist auch der Fall von Bennet (Transact. of path. Soc., Vol. XXII), in welchem von einem Mammacarcinom aus Metastasen in die Lunge stattgefunden hatten, welche dem Verlaufe der Bronchien folgten, aber die Bronchialdrüsen waren frei geblieben. Ebenso auffallend ist es, wie selten sie befallen wurden, wenn auch Lymphadenome im Mediastinum wuchern. Es scheint, dass sie secundär nur ergriffen werden direct, wenn Geschwülste in sie hineinwuchern, oder auf dem Wege des Lymphstromes 1. vom Innern der Lunge aus, 2. von der Brustwand her, denn eine Anzahl von Zwischenrippensaugadern (welche die Lymphe von den Muskeln der Seitenwände des Thorax aufnehmen) ziehen in die Bronchialdrüsen, so dass man bei Brustdrüsenkrebs Lymphgefässe mit Krebsmassen bis in die Bronchialdrüsen hinein verfolgt hat.

So machen also die Tumoren des vorderen Mediastinums ebenso wie die des hinteren nur ausnahmsweise Metastasen in die Bronchialdrüsen, so häufig sie dieselben auch in der Continuität ergreifen mögen. Im dritten Falle von Schreiber (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVII, S. 57) ist ein grosses Fibrosarkom des Mediastinums mit Metastasen in die Cervicaldrüsen und in den rechten oberen Lungenlappen beschrieben aber die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert.

Die Saugadern des vorderen Mittelfellraumes, welche Lymphe aus den vorderen Abschnitten der Zwischenrippenräume, vom Herzbeutel, Herzen, der Thymus, vom inneren Umfange der Milchdrüse, auch vom Zwerchfell und oberer Leberfläche empfangen, ergiessen sich theils in den *Ductus thoracicus*, theils in den rechten Saugaderstamm. Die mit ihnen in Beziehung stehenden Lymphdrüsen sind *a*) 8—12 Brustbeindrüsen, *Glandulae sternales*, welche normalmässig die Grösse einer halben Bohne erreichen können und ihren Sitz an der inneren Seite der Knorpel

der sieben oberen Rippen nahe der *Vasa mammaria interna* haben. *b*) die vorderen Mittelfelldrüsen, *Glandulae mediastinales anteriores*. Vor dem unteren Ende der vorderen Wand des Herzbeutels, da, wo die vorderen Enden der Rippenfelle am meisten divergiren, liegen auf dem hier eines serösen Ueberzuges entbehrenden Theile des Zwerchfelles 5—6 Lymphdrüsen. Die meisten jedoch, 8—10, befinden sich vor und über dem Bogen der Aorta und vor den beiden ungenannten Venen hinter dem Handgriffe des Brustbeins. *Mediastinales superficiales retrosternales* von Wiederhofer (vgl. S. 30).

Tumoren im Mediastinum.

16. Primäre Tumoren im Mediastinum.

Die ältere Literatur bis 1888 findet sich in der Monographie von Hare: The Pathology, Clinical History and Diagnosis of Affections of the Mediastinum etc., Philadelphia 1889.

Wölfler, Chirurgische Behandlung des Kropfes. 1887. 1890; im zweiten Bande finden sich die endothoracalen Kröpfe abgehandelt.

Letulle, Archives générales de méd., Dec. 1890. Acht Fälle von Tumoren in der Thymusgegend mit klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen.

1891. Shoen, Pathology of Med. Tumours. Glasgow med. Journ., Juni.

Wentscher, Dissert., Würzburg 1891. Zwei Fälle enormer Tumoren. Der eine als Sarkom bezeichnet.

Dreschfeld, Beitrag zur Lehre von den Lymphosarkomen, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42.

Feldmann, Dissert., Berlin.

Leube, Specielle Diagnostik.

Fränkel, Zur Diagnostik. Deutsche med. Wochenschr., S. 1345, 1378, 1409.

Frankenhauser, Dissert., Jena. Sieben Fälle.

Narms, Dissert., Jena. Bronchialdrüsendurchbruch in den Oesophagus.

1892. Eichhorn, Dissert., München. Rundzellensarkom bei einem Kohlenarbeiter, für dessen Aetiologie eine früher stattgehabte Contusion der Brust herangezogen wird. Ausgang Mediastinum?

Harris, Intrathoracit Growths, St. Bartholomäus-Hospital, Reports, Vol. XXVIII.

West, Case of primary sarcoma in the lung, Brit. med. Journ., Sept., pag. 532.

Gussenbauer, Zur Kenntniss der subpleuralen Lipome, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIII, S. 323.

Schlink, Dissert., Berlin. Zur Symptomatologie der Mediastinaltumoren.

Fränkel, Primärer Endothelkrebs der Pleura. Berliner klin. Wochenschr., S. 497.

Dempwolff, Fall von Mediastinaltumoren. Dissert., Berlin.

Werner, Beitrag zur Lehre der Mediastinalgeschwüre. Dissert., Berlin.

Oestreich, Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 820.

1893. Fritz, Dissert., Bayreuth 1893. Ueber einen Fall von Mediastinaltumor. Sarkom bei einem 53jährigen Manne, noch ein Fall bei einem 21jährigen Mädchen.

Kundrat, Ueber Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 12, 13.

Chaplin, Path. Soc. Transact., pag. 236.

White, Ebenda, pag. 14.

Schenthauer, Wiener med. Blätter, Nr. 12.

Braun, Endothoracale Kropfgeschwulst. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 11.
Lazarus, Ebenda, Nr. 18.
Dunker, Zwei Fälle von Mediastinaltumoren. Dissert., Leipzig.
Forsten, Dissert., München. 1893. Sarkom des Mediastinum anterior. (Von der Thymus ausgehend?)
Demantzé, Tumeur du médiastin. Bull. de la Soc. anat., V., pag. 7; XII., pag. 310, April-Mai.
White, Growth of the med. implicating the heart and opening into both the oesophagus and aorta. Path. Soc. Transact., XLIV.

1894. Tuja, Gaz. de hopitaux, 1894, Nr. 79.
Bulioz, Ebenda, pag. 321.
Anderson, On med. Tum. Brit. med. Journ., Jan. 27, pag. 173.
Litten, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 17.
Rumpf, Dissert., Freiburg. Ein Fall von Rundzellensarkom bei einem 16jährigen Menschen; erste Beschwerde Anfang Februar, Tod 24. April. Zeitweilig bedeutende Fieberbewegungen.
Tuja, Des tumeurs vraies et primitives du médiastin. Gaz. des hopitaux, LXXIX.
Griffon, Cancer médiast. pleuro-pulmonaire à evolution latente. Bull. de la Soc. anat., V., pag. 8; X., pag. 338, Mai-Juni.

1895. Weiss, Dissert., Berlin. 29jähriger Mann. Beginn der Erkrankung September 1894 mit Athemnoth, Tod 6. März 1895. Lymphosarkom.
Seidel, Mediastinalsarkom oder Lymphdrüsengumma. Aerztl. Praktiker, Nr. 6. Habe ich nicht aufgefunden.
Squire, Mediast. tumour invading the lung. Path. Soc. Transact., XLVI., pag. 35.
Chapman, Notes on a case of Lymphadenoma. Lancet, II., pag. 1498.
Drenkhahn, Ein geheilter Mediastinaltumor. Therapeut. Monatshefte, IX., S. 546.
Karnik, Ein Beitrag zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Wiener klin. Rundschau, IX., S. 27 und 28.
Samson und Tressilian, A case of malignant disease of the thoracic. mediast. glands. Brit. med. Journ., April, XXVII.

Bei der Aetiologie beginnt man immer mit dem Trauma, aber fast immer ist das Trauma solcher Art, dass man einer gewissen Leichtgläubigkeit bedarf, um es als ätiologisches Moment anzunehmen. Seit dem Walten der Unfallsgesetzgebung wird die traumatische Aetiologie nun noch künstlich gezüchtet. Sogar nüchterne medicinische Schriftsteller lassen sich verleiten, auszurufen: Dies ist traumatisch; wo man früher noch so muthig war, seine Unwissenheit einzugestehen. Der Fall von Eichhorn, bei welchem für den traumatischen Ausgang gesprochen wird, ist auch wirklich ein Unfall. Aber was will man dagegen sagen, wenn der Fall von West ganz ernsthaft als Folge einer Erkältung hingestellt wird: Einem 11jährigen Knaben wurde ein Eimer Wasser über den Kopf gegossen, und Patient war den ganzen Nachmittag in der nassen Kleidung geblieben. Er starb an einem Mediastinaltumor, ergo —.

Kann man Trauma und Erkältung nicht als Grundursache festhalten, so kann man sie wenigstens als ein wesentlich mitwirkendes Moment vertheidigen, werden nun Viele sagen. Da dieser Umstand für das

Trauma bei Tuberculose vielfach anerkannt worden ist,[1]) so macht es Vielen keine Schwierigkeit, solche Anschauungen zu verallgemeinern. Ich kann sie aber doch zur Zeit nur für Redensarten oder ziemlich billige Hypothesen erklären.

Man kann über die Aetiologie der Tumoren hier nicht mehr sagen, als was in der allgemeinen Pathologie gelehrt wird.

Formen. Die meisten Fälle beginnen gleich mit Erscheinungen von Seite der Lunge oder eines bestimmten Nerven, welcher in den Bereich der Geschwulst gezogen ist. Andere geben wohl an schon längere Zeit ein Gefühl von Druck und Schwere im Halse gespürt zu haben, aber dasselbe wird wenig beachtet. Der gewöhnliche Beginn ist entweder Gefühl von Beklemmung oder Herzklopfen.

Aber auch der Beginn mit umschriebenen Schmerzen und Dämpfung an einer charakteristischen Stelle kommt vor. So wechselvoll wie dieser Beginn, so ist es auch der weitere Verlauf. Man kann acute und chronische Fälle unterscheiden, und die ersteren wird man häufiger bei jugendlichen Individuen finden, es sind fast immer Lymphosarkome, Fieber begleitet sie sehr häufig, sie dauern 3—6 Monate.

Andere können sich wieder sehr in die Länge ziehen, je nach der Natur des Tumors ist der Verlauf ein besonderer.

Die ausserordentliche Verschiedenheit des Verlaufes hat Veranlassung gegeben, nach Eintheilungen zu suchen, und am nächsten liegt es, die verschiedenen Arten der Tumoren von einander zu trennen. Sobald man aber die Literatur darauf ansieht, so begegnet man den grössten Schwierigkeiten, da in der alten Literatur Krebs und Sarkom nicht von einander geschieden wurden, jetzt Lymphome und Sarkome getrennt werden, auch die Hodgkin'sche Krankheit als eine besondere festgehalten werden soll. Zunächst ist der histologische Charakter der Geschwulst festzustellen. Es wird meist leicht sein, das Riesenzellensarkom abzutrennen, aber Lymphosarcom und Lymphom ist dasselbe, und von Hodgkin's Krankheit spricht man, wenn dieselbe Entartung nicht allein die mediastinalen, sondern noch andere Lymphdrüsen des Körpers ergriffen hat, also eine fundamental verschiedene Krankheit ist das nicht.

Die Lymphadenome, ausgehend von den Bronchialdrüsen, sind die classischen Tumoren des Mediastinums. Vorläufig muss man gestehen, dass ganz ähnliche auch von der Thymus oder deren Resten ausgehen können, und dass eine Unterscheidung nicht möglich ist. Aber auch andere Ausgangspunkte werden von den Autoren behauptet, so gilt für den sogenannten Schneeberger Lungenkrebs das peribronchiale Binde-

[1]) Ich mache darauf aufmerksam, dass es noch keine feststehende Thatsache, geschweige denn ein Dogma ist, wie man das so oft dargestellt findet!

gewebe am Lungenhilus für den Ausgangspunkt, noch Andere sprechen in ganz allgemeiner Weise von subpleuralem Bindegewebe, z. B. Stevens, das wahrscheinliche bleibt aber doch immer der Ausgang von den Lymphdrüsen.

Es gibt auch Fälle, wo man eine Grenze zwischen Sarkom und Carcinom nicht finden kann, und wo die Differentialdiagnostik von sehr subtilen mikroskopischen Untersuchungen und complicirten Ueberlegungen abhängt. Diese Fälle wird man am besten aus der Casuistik fortlassen, wenn man beabsichtigt, Klarheit in das hier bestehende Gewirre zu bringen, oder man kann ihnen eine besondere Rubrik zuweisen. Eine ganz gute Gruppe neben den Lymphosarcomen bilden aber die echten Carcinome, meist kleine Geschwülste bei älteren Leuten, deren Ausgangspunkt öfter die Wandungen der Bronchien zu sein scheinen. Daneben findet man auch alle anderen Ausgangspunkte angegeben, besonders Drüsen, Thymus, Lunge. Sie werden nicht so gross wie die Lymphosarkome, bleiben mehr an einer circumscripten Stelle, ziehen nur wenige Drüsen in Mitleidenschaft. Daher kommt es, dass sie der Diagnose grössere Schwierigkeiten darbieten, namentlich erst spät weitgehende Druckerscheinungen machen. Allerdings an der Stelle, wo sie wuchern, sind sie die ärgsten Zerstörer. Sie verschliessen die Bronchien viel häufiger wie die Lymphosarkome, welche nur Verengerung durch Druck machen, ebenso greifen sie in die Wandungen der grossen Arterien hinein und machen tödtliche Blutungen, während die Lymphosarkome die grossen Arterien respectiren, aber umsomehr auf die Venen drücken.

In einer unter Baumgarten verfassten Dissertation hat Josephson 46 Fälle von sogenannten Mediastinalcarcinomen der Literatur geprüft. Er findet 11 heraus, bei denen wenigstens eine mikroskopische Untersuchung gemacht ist — und welchen Einwänden und Zweifeln begegnen noch diese! Da ist immer noch alles Mögliche zusammengeworfen, und wie zweifelhaft bleibt die Structur der meisten Fälle! Der eine Fall (Wittington-Lowe, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1888) ist offenbar ein echter Bronchialkrebs, der von Malmsten-Wallis, ebenda 1875, geht offenbar nicht von mediastinalen Geweben, sondern von der Pleura aus. Der Ausgangspunkt ist einigermassen wahrscheinlich nur in den Fällen von Erichsen (Virchow-Hirsch, 1867), Kaulich (Prager Vierteljahrsschr., Bd. C), Horstmann, wo man an die Thymus denken muss. In dem eigenen Falle von Josephson zeigen sich recht die Schwierigkeiten einer guten Beobachtung, er hat auch über den Ausgang seines Tumors keine klare Vorstellung gewinnen können.

Die 56jährige Kranke bot das Bild einer Pleuritis mit hämorrhagischem Exsudat und hatte einen Tumor hinter dem Sternum und rechts. Die grösste Massenentwicklung zeigte die Geschwulst an der unteren Spitze des rechten

mittleren Lungenlappens, von wo aus sie mit Sternum, Zwerchfell und Pericard zusammenhängt, Auflagerungen auf die Pleura und Metastasen in beide Lungen und die Leber bedingt hatte. Auch eine retroperitoneale Lymphdrüse infiltrirt. Die Dauer der Krankheit betrug ein halbes Jahr.

Die Thymus als Ausgangspunkt ist dem Verfasser unwahrscheinlich, ebenso lehnt er den Zusammenhang mit Schilddrüsengewebe ab. Er denkt in erster Linie an Lymphgefässepithelien. Aus allem diesen ersieht man mit Sicherheit, dass eine genügende Casuistik für die getrennte Behandlung der Carcinome und Sarkome des Mediastinums noch nicht vorliegt, sie ist noch zu schaffen, und es wird dann auch jedenfalls die Symptomatologie und die Diagnostik weitere Fortschritte machen. Nur darauf möchte ich hier noch besonders bestehen, dass man die Carcinome der grossen Bronchien und der Lungen nach Möglichkeit von den Mediastinaltumoren abtrennen muss.

Die Tumoren, welche man als Carcinome der grossen Bronchien abtrennen kann, sind bis jetzt spärlich, aber sie bilden doch schon eine bestimmte Gruppe.

Ich rechne dahin folgende Fälle:

Williams, Transact. Path. Soc., Vol. XXIV.
West, Ebenda, Vol. XXXVII, pag. 141.
Stilling, Virchow's Archiv, 1881, Bd. LXXXIII.
Ehrich, Dissert., Marburg 1891.
Langhans, Virchow's Archiv, Bd. LIII, S. 407.
Körner, Münchener med. Wochenschr.
Handford, Transact. Path. Soc., Vol. XL, pag. 40.
Ebstein, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 42. Zwei Fälle.
Chiari, Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 51.
Reinhard, Archiv der Heilkunde, Bd. XIX. Fall I, Fall XXVII.
Oestreich, Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 35. Möchte ich eher für ein Carcinom der Bronchialdrüsen halten.

Ihnen sehr nahe stehen die Carcinome der Bronchialdrüsen. Sie können nur durch histologische Untersuchung von den Lymphosarkomen getrennt werden. Wenn sie gross werden, so können sie von der vorigen Gruppe nicht sicher getrennt werden. Ein Theil derselben wuchert an den Bronchien entlang so in die Lunge, dass man sie als Lungenkrebse beschrieben hat, wie z. B. die von Reinhard[1]) unter Nr. 1, 15, 22, 24, 27 verzeichneten Fälle. Aber es gibt andere, welche man als echte Lungencarcinome bezeichnen und von diesen auch wieder trennen muss, wie bei demselben Autor Nr. 3, 5, 9, 11, 14, 16 (vgl. S. 44).

Es gibt jedenfalls Carcinome der Lunge, der Bronchien und der Mediastinaldrüsen, vielleicht auch der Thymus (Letulle), welche man nur in den Anfangsstadien voneinander trennen kann; je grösser sie werden, desto weniger ist eine Scheidung möglich. Auch die Existenz

[1]) Archiv der Heilkunde, Bd. XIX.

des Carcinoms der Pleura (Lymphgefässkrebs Wagner's) ist nicht zu vergessen, wenn man sich die hier vorliegenden Schwierigkeiten, zur Klarheit zu kommen, alle vergegenwärtigen will.

Dem Krankheitsbilde dieser Form, welche also als Krebs der grossen Bronchien zunächst isolirt werden möge, entspricht folgender Symptomencomplex: die frühzeitige Verengerung eines grossen, meist eines Hauptbronchus, geringe hämorrhagische Beimengungen im Sputum, Anschwellung der Lymphdrüse über der entsprechenden Clavicula, gelegentlich locale Oedeme, starke dyspnoische Beschwerden, auffallende Schmerzlosigkeit.

Im Allgemeinen wird es für die Unterscheidung dieser verschiedenen Geschwulstarten sehr wichtig sein, die Frühsymptome genau zu registriren. Später, wenn die Geschwülste eine gewisse Grösse erreicht haben, können sie alle dieselben Erscheinungen machen.

Gegenüber den bösartigen bilden die gutartigen Tumoren eine kleine Gruppe. Beginnen wir mit den seltensten derselben, den Lipomen. Ein solches, congenitales, war aus dem Mediastinum durch einen Intercostalraum hervorgewachsen und wurde von Langenbeck operirt. Tod durch Erysipel. Berichtet von Krönlein. Eine offenbar ganz ähnliche Geschwulst hat Gussenbauer mit günstigem Erfolge exstirpirt. Sie war durch den zweiten Intercostalraum links vom Sternum hervorgewachsen, ein faustgrosser Tumor lag ausserhalb, ein ebenso grosser innerhalb der Thoraxhöhle. Gussenbauer erkannte, dass es sich um ein sogenanntes subpleurales Lipom handelte, hervorgegangen aus einer Wucherung des subpleuralen Fettgewebes. Er bespricht bei dieser Gelegenheit die äusserst dürftige Literatur, welche eben nur zu sagen erlaubt, dass an verschiedenen Stellen unter der *Pleura costalis* und *diaphragmatica* solche Tumoren vorkommen können. (Archiv für Chirurgie, Bd. XLIII, 1892.)

Hare citirt noch ein Lipom von Fothergill und eins von Jurint, welche ich nicht nachsehen konnte.

Es folgen die äusserst seltenen Fibrome. Vieles, was da citirt wird, ergibt sich, wenn man die Stellen nachsieht, als zweifelhaft und nicht hergehörig.

So kann ich nur anführen:

1. den Fall von Pastau (Virchow's Archiv, Bd. XXXIV, S. 236). Es war besonders die Trachea comprimirt.

2. Im Falle Rochard, (Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXIII, S. 311) bestand neben Caries des Schlüsselbeines eine fibröse Geschwulst(?), welche in ihrem Innern kleine Eiterhöhlen hatte. Sie wurde ausgeschnitten und es folgte vollständige Heilung.

3. Im Falle Barclay, (Lancet, Februar 1864, S. 244) fand sich bei einem 25jährigen Trinker eine Masse so gross wie eine Cocosnuss hinter

dem Sternum. Sie bestand aus fibrösem Gewebe mit eingelagerten spindelförmigen Zellen und hatte die Trachea comprimirt.

4. Der Fall Fox (Lancet, October 1878) ist offenbar ein Fibrosarkom.

5. Der Fall Chelkowski (Virchow-Hirsch, 1883, II, S. 163) betrifft die Lunge und nur beiläufig das Mediastinum. Fibröse, stark pigmentirte Bindegewebszüge haben eine gewisse Ausdehnung gewonnen.

6. Steven soll ein Fibrom bei einem Rheumatiker beobachtet haben. Dieser Fall, wie die von Oberstimpfer und Mac Donald, welche Hare citirt, waren mir nicht zugänglich.

7. Gull (Guy Hospital Reports, III. Ser., Vol. V, pag. 311) erwähnt einen Fall, in welchem fibröse Verdickungen von Geweben des Mediastinums den rechten Bronchus umlagert haben, ohne ihn zu verengern. Jedenfalls dürfte das kein Fibrom gewesen sein. Die Beschreibung ist ungenügend.

Schon öfter sind die Dermoidcysten beobachtet, welche ihren Sitz im vorderen Mediastinum haben.

Der älteste mir bekannt gewordene Fall ist der von Gordon, Med. chirurg. Transact., Vol. XIII, 1827.

Ein 21jähriges Mädchen litt an hartnäckigem Krampfhusten. Sie bemerkte unter der linken Clavicula einen kleinen, runden Tumor, welcher für ein Aneurysma gehalten wurde. Später brach er auf und entleerte etwas seröse Flüssigkeit. Man glaubte, dass vor dem Aneurysma eine Cyste läge. Nach dem Tode fand man einen Tumor, welcher an die oberen zwei Drittel des Sternum, das Sternalende der rechten Clavicula und die rechte Lunge geheftet war. Er enthielt Knochen und Zähne.

Ich führe ferner an den Fall von Cordes, Virchow's Archiv, Bd. XVI, S. 290.

Dermoidcyste bei einem 28jährigen Soldaten, welche in die Pericardialhöhle durchgebrochen war und zum Tode geführt hatte.

Büchner, Deutsche Klinik, 1853.

36jährige Frau bekam erst eine Pneumonie, dann häufige Lungenblutungen, Vortreibung mit Pulsation am rechten Sternalrande, zwischen zweiter und vierter Rippe. Tod. Die kindskopfgrosse Cyste war in die linke untere Lunge und in die *Pars ascendens* der Aorta durchgebrochen.

Pöhn, Dissert., Berlin 1871.

Bei einem 34jährigen Manne begann die Erkrankung mit Schmerzen im rechten Oberarm, die zeitweilig nachliessen, dann wiederkamen; nach Jahren zeigte sich eine pulsirende Geschwulst an dem rechten, bald auch eine solche an dem linken Sternoclaviculargelenk. Sie wurden für Aneurysmen gehalten und wuchsen langsam. Später wurde aber die Diagnose auf Cysten gestellt und durch Operation die Besserung des Mannes erzielt. Die Differentialdiagnose zu Gunsten der Cyste wurde hier auf Grund folgender Erwägungen gestellt: Es waren keine Druckerscheinungen auf die grossen Venen vorhanden, es waren keine Veränderungen am Herzen nachweisbar, man hörte kein Geräusch über den Geschwülsten, andererseits bestanden dieselben so lange, dass man ausgesprochene Aneurysmasymptome hätte erwarten sollen.

Lebert, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LX, S. 47.

Fand bei einem 60jährigen Manne, der an Emphysem mit Stauungserscheinungen gestorben war, eine Cyste, mit Atherommasse gefüllt. In der Wand knorpelige Einlagerungen. Untersuchung ungenügend.

Der auch gelegentlich citirte Fall von Mohr in der Berliner medicinischen Zeitung von 1839, S. 130, ist der von einem gewaltigen, haareführenden Hohlraum in der Lunge. Vom Mediastinum ist nicht die Rede. Dennoch wird man nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht zweifeln dürfen, dass auch diese Cyste ursprünglich im Mediastinum gelegen hat.

Marfan, Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 15. August 1891, Nr. 33, S. 394.

Dieser Fall betrifft einen Kutscher, welcher an einer Miliartuberculose gestorben ist und bei dem als zufälliger Befund im vorderen Mediastinum eine zweifaustgrosse Dermoidcyste gefunden wird. Sie ist fest verwachsen mit der Vorderfläche des Pericards, sonst von der Umgebung leicht zu lösen, hat die Aorta und *Arter. pulmonalis* etwas gedrückt, ohne aber während des Lebens Compressionserscheinungen zu machen.

Löwenmeyer, Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 7, S. 135.

Dieser Fall betraf einen Mann, der unter dyspnoischen Erscheinungen gestorben war. Seine linke Brusthälfte war zum grössten Theile von dem Tumor erfüllt, der mit Herzbeutel und Zwerchfell umfangreich verwachsen war. Dieser enthielt einen Antheil mit dermoidem Inhalt, einen anderen aber mit Cysten, ausgekleidet von Flimmerepithel und erfüllt von einer honigartigen Substanz. Untersucht und besprochen von Virchow.

Cloetta, Virchow's Archiv, Bd. XX.

Die Cyste sass auf der inneren Fläche des unteren Lappens der linken Lunge, war apfelgross in die Lunge perforirt und mit einer grossen Caverne in Verbindung.

Marchand, Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Bd. XXII.

Sectionsbefund bei einer 27 Jahre alten Frau, welche an Pneumonie zu Grunde gegangen war. Von der Cyste gingen zwei zungenförmige Fortsätze ab, welche sich an der Vorderfläche der Luftröhre nach aufwärts, bis nahe an den Rand der Schilddrüse, erstreckten. Das Aussehen und die Consistenz dieser Gebilde glichen gewöhnlichem Fettgewebe, die Lage aber entsprach genau der Thymus und es fanden sich auch die geschichteten (Hassal'schen) Körper.

Pinders, Dissert., Bonn 1887 (über Dermoidcysten des vorderen Mediastinums).

Untersuchte zwei Präparate, welche ihm im dortigen pathologischen Institute unter Professor Köster zu dem Behufe übergeben wurden. Das erste war eine Dermoidcyste, welche sich mit Lymphosarkom combinirt hatte. Der Tumor nahm das Mediastinum von der ersten bis fünften Rippe ein; er bestand aus zahlreichen Knollen und im rechten unteren Theil eine gänseeigrosse Cyste, fettig-schmierige Massen enthaltend. Metastasen in die linke Lunge. Der andere Fall stellte einen Sectionsbefund bei einem an Bulbärparalyse verstorbenen 53jährigen Manne dar. Zwischen Herzbeutel und linkem Hauptbronchus lag der gänseeigrosse Tumor, eine Cyste mit dickbreiigem graugelbem Inhalte, viel Cholestearin enthaltend.

Waldeyer, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XII, S. 843.[1])

Eine kindskopfgrosse Cyste, welche die rechte untere Thoraxhälfte einnahm; dieselbe war gestielt und der Stiel reichte bis zur Schilddrüse. Dieser Stiel enthielt Arterien, Venen und Thyreoideagewebe. Der Tumor selbst hatte sich in den Hilus der rechten Lunge gleichsam eingesackt, und Waldeyer ist entschieden der Meinung, dass er früher höher gelegen, später hinabgestiegen war. Er hatte die rechte Lunge comprimirt, Herz und Zwerchfell verdrängt. Enthielt fettige Massen, vereinzelte röthliche Haare, in der Wandung Talgdrüsen.

---

[1]) Derselbe Fall liegt der Dissertation Collenberg, Breslau 1869, zu Grunde.

Kückmann, Centralblatt für Chirurgie, 1874, S. 76. Dissert., Marburg 1874.

Eine Dermoidcyste im Mediastinum, perforirt in einen Bronchus, veranlasst verschiedene Pneumonien. Es wird eine Trepanation des Sternums ausgeführt und die Cyste geöffnet. Durch Luftinjectionen wird ein leidlicher Zustand erhalten.

Die ganz bestimmte Localisation dieser Geschwülste und ihr höchst merkwürdiger Inhalt, welcher die Abstammung vom Ektoderm mit Sicherheit darthut, haben zu allerlei interessanten Hypothesen über ihre Herkunft geführt, welche aber nicht abgeschlossen sind und uns weit in die Embryologie führen würden, wollten wir ihnen nachgehen. Es ist wahrscheinlich, dass sie aus abgeschnürten Theilen des dritten Kiemenbogens sich entwickeln. Marchand und Pinders wollen sie von der Thymus ausgehen lassen, aber His hält die Thymus jetzt mit Bestimmtheit für ein Organ, welches vom Endoderm herstammt. Jedenfalls liegen die Geschwülste immer so, dass sie eine enge Beziehung zur Thymus haben, wenn sie also nicht von ihr abstammen, so müssen sie von dem ihrer Anlage aufliegenden Ektoderm kommen. Dass hier sehr verwickelte Beziehungen bestehen müssen, beweist auch das von Virchow beschriebene *Teratoma myomatodes* (Archiv, Bd. LIII, S. 444).

Wenn man unsere spärliche und leider sehr schlechte Literatur betrachtet, so überzeugt man sich, dass hier vorläufig verschiedene Sachen zusammengeworfen sind. Es gibt jedenfalls Fälle, welche als reine Dermoidcysten zu gelten haben, und es gibt Mischformen, in denen neben dem Dermoidantheil noch ein anderer vorhanden ist, welcher sich durch das Auftreten von Knorpel- und Cylinderzellen kennzeichnet und von der Anlage des Bronchialbaumes abgeschnürt sein dürfte. Eine dritte Form dürfte dann die sein, wo sich neben der Dermoidgeschwulst ein lymphoider Tumor entwickelt; sie ist aber vorläufig nur durch den einzigen Fall Köster vertreten. Diese Formen wird man streng auseinanderhalten müssen, wenn man in dem Verständnisse vorwärts kommen will.

Wenn auch die Dermoidcysten sicher als gutartige Geschwülste zu gelten haben, so sieht man doch aus dieser Zusammenstellung von Fällen, dass sie zuweilen ungünstig verlaufen können.

Die Diagnose dieser Geschwülste kann unter günstigen Umständen gelingen, wenn Haare exspectorirt werden, wie dies vorgekommen ist, oder wenn man zur Operation schreitet. Sonst dürfen sie unter Umständen vermuthet werden, wo bösartige Geschwülste und Aneurysmen ausgeschlossen werden können.

Auch Cysten gibt es, welche sicher keine Dermoidcysten waren.

Blaise, Virchow-Hirsch, 1883, Bd. II, S. 163.

Sectionsbefund bei einem 88jährigen Phthisiker. Im *Mediastinum anticum* eine runde, apfelsinengrosse, einfächerige Cyste, welche 120 Cc. einer chocoladebraunen, nicht zähen Flüssigkeit enthielt. Blutkörperchen und Cholestearinkrystalle. Die hintere

Wand der dünnen bindegewebigen Cystenmembran durch Lymphdrüsen vorgedrängt, deren eine käsig degenerirt, die andere hämorrhagisch durchtränkt war.

Bramwell, Schmidt's Jahrbuch, 1884, Bd. CCII, S. 211.

Erzählt den Fall von einem 50jährigen Kärrner, welcher mit Schluckbeschwerden und Magenschmerzen erkrankte. Rechte Pupille nur halb so gross, wie linke, Taubheit in der rechten Hand. Tumor auf der *Aorta adscendens* und dem Beginn des Arcus. Enthält eine klare, wässerige Flüssigkeit, welche beim Kochen mit Salpetersäure(?) völlig gerann. War für ein Aneurysma gehalten worden. -

Auch die Cyste von Le Bêle, welche Riedinger anführt (Deutsche Chirurgie, Lieferung 42, S. 281) und welche nach ihm einen eitrig-serösen Inhalt hatte, wäre hier zu erwähnen.

Sehr selten scheinen die Echinokokken im Mediastinum zu sein. Marfan hat in der ganzen Literatur nur folgende vier Fälle gefunden:

Richter, Journ. de chir., 1827, T. I.

Alibert, Journ. hebdom. de Paris, 1828, T. II.

Simon, Journ. de connaissance méd. chir., 1840.

Mollière, Soc. des scienc. méd. de Lyon, 1870, pag. 27.

Ich habe diese Fälle nicht nachsehen können; nach einer anderweitigen Notiz über den letzten aber betrifft derselbe einen Leberechinococcus, welcher in die Pleura durchgebrochen war.

Hare citirt noch einige, welche ich auch theils nicht habe finden können, theils waren mir die Quellen nicht zugänglich.

Thomas hat 1897 Fälle von Echinokokken zusammengebracht, von diesen kamen 1363 auf die Unterleibsorgane, 281 auf die Brustorgane. Von den letzteren gehören nur 4 dem Mediastinum an.

Eine seltene Form von meist gutartigen Tumoren sind auch die endothoracalen Strumen. Sie können aber natürlich, wie die Schilddrüse selbst, auch Ausgangspunkt bösartiger Neubildungen sein. Die verschiedene Lage der Kröpfe hängt damit zusammen, dass schon die gesunde Schilddrüse selbst höchst verschieden liegen kann. Man hat Fälle, wo sie selbst schon so tief liegt, dass sie retrosternal wird, die Seitenlappen können sich zwischen Trachea und Oesophagus hineinschieben, der Isthmus kann auffallend tief herabreichen. Entwickeln sich nun in solchen abnorm gelagerten Drüsentheilen Kröpfe, so müssen sie eine sehr überraschende Lage einnehmen. Aber es kann auch accessorische Schilddrüsen geben, wie man solche vom Pharynx bis in das Mediastinum hinab gefunden hat. Als häufigste Ursache der retrosternalen Kröpfe sieht aber Wölfler die fötalen Adenome an, welche im Isthmus oder in den unteren Hörnern der Seitenlappen zur Entwicklung gelangen; sie verdünnen die Substanz der Schilddrüse und durchbrechen sie. Von der serösen Umhüllung derselben bedeckt, senken sie sich in den Mediastinalraum, indem diese seröse Umhüllung selbst stielartig ausgezogen wird. Es kann also der Zusammenhang mit der Schilddrüse nur durch einen ligamentösen Stiel erhalten bleiben, er kann aber natürlich auch durch

parenchymatöses oder adenomatöses Gewebe erhalten bleiben. Die ganz isolirten Kropfgeschwülste werden dagegen meistens aus Nebenschilddrüsen entstehen; Wölfler hat einen ganz sicher constatirten Fall bisher nicht gefunden (l. c., S. 21). Den retrosternalen werden die retroclavicularen Kröpfe gegenübergestellt. Ausgang dieser sind auch wieder theils abnorm gelagerte Theile der Schilddrüse, theils Nebenschilddrüsen; auch meint Wölfler, dass der retrosternale zum retroclavicularen Kropfe werden kann, indem bei fortschreitender Vergrösserung des retrosternalen Kropflappens der Raum dort zu enge wird und der Tumor zur Seite ausweicht. Es ist durchaus nicht gleichgiltig, ob ein Kropf retrosternal oder retroclavicular wird. Der retrosternale Kropf gelangt in den Raum zwischen *Manubrium sterni* und Trachea; wenn er tiefer hinabragt, so liegt vor ihm die quer verlaufende *Vena anonyma sinistra*, welche leicht comprimirt wird. Nach hinten drückt er stets auf die Trachea selbst. Die gefährlichste Enge liegt gerade zwischen *Manubrium sterni* und Wirbelsäule. Viel geringer ist die Gefahr, wenn der Kropf seitlich von der Medianebene zu liegen kommt: er liegt hinter den grossen Gefässen und kann sich seitlich in die Thoraxhöhle ausbreiten: er wird auch auf die Trachea drücken, aber diese kann doch etwas zur Seite ausweichen und wird nur seitlich eingedrückt. Wenn also der retroclaviculare Kropf grösser wird, so stülpt er die Pleura vor sich her und comprimirt die Lunge seiner Seite.[1])

Sonst ist für die Terminologie noch von Wichtigkeit die Kenntniss der von Wölfler eingeführten Namen. Man nennt Nebenkröpfe diejenigen, welche aus Nebenschilddrüsen hervorgehen, wie leicht begreiflich. Es gibt aber unter diesen solche, welche dennoch mittelst einer parenchymatösen oder fibrösen Brücke mit der Hauptdrüse zusammenhängen. Natürlich kann man also nicht immer entscheiden, ob ein Kropf aus einer Nebenschilddrüse entstanden ist oder aus der Hauptdrüse selbst. So kommt Wölfler dazu, isolirte und alliirte Nebenkröpfe zu unterscheiden. Erstere liegen von der Hauptdrüse ganz getrennt, letztere hängen mit ihr durch ein ligamentöses Gewebe zusammen. Was aber noch durch Kropfsubstanz oder Schilddrüsensubstanz mit der Hauptdrüse zusammenhängt, wird ein falscher Nebenkropf genannt.

Neuerdings hat Wuhrmann (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XLIII, 1893) die ganze Literatur dieser in dem Thorax sich entwickelnden Kröpfe gesammelt und sie einer monographischen Darstellung

[1]) Wölfler nennt dann diese Kröpfe besonders endothoracal. Aber es ist doch natürlich, dass man alle im Thorax gelegenen endothoracal nennen muss, auch die hinter dem Sternum. So braucht auch Wuhrmann sein Wort „intrathoracica“. Es wird gewiss eine höchst bedauerliche Verwirrung der Terminologie geben, wenn man den endothoracalen Kropf als eine besondere Form neben den retrosternalen hinstellen will.

zu Grunde gelegt. Er konnte 75 Fälle von gutartigen und 16 von bösartigen hierher gehörigen Tumoren finden. Ein Theil hing mit dem rechten oder linken Thyreoidealappen zusammen, und diese werden meist retroclavicular; ein anderer Theil hing mit dem Isthmus zusammen, diese werden stets retrosternal. Einige wenige hingen mit beiden Lappen oder mit einem und dem Isthmus zusammen, noch einige hatten gar keine Verbindung mit der Thyreoidea. Es gibt auch Fälle, wo die Schilddrüse zwei Geschwülste in die Thoraxhöhle hinabschickte: *Struma endothoracica duplex.*

Es knüpft sich ein wesentlich chirurgisches Interesse an diese Fälle, aber sie müssen auch dem vertraut sein, der sich nicht speciell mit Chirurgie befasst, denn ihre rechtzeitige Diagnose ist sehr wichtig und die Verwechselung mit Aneurysmen sehr leicht. In dem interessanten Falle von Braun z. B.[1]) war der Tumor lange für ein Aneurysma gehalten worden, bis die richtige Diagnose gelang, welche zu einer glücklichen Operation und Heilung führte.

Die Symptomatologie dieser Tumoren hat dadurch etwas von allen anderen bestimmt Abweichendes, dass die grosse Mehrzahl derselben durch einen fühlbaren Strang mit der Schilddrüse zusammenhängt. Dieser Punkt ist von der grössten praktischen Wichtigkeit.

Der Vollständigkeit wegen sei noch auf eine Form von Tumoren im Mediastinum hingewiesen, deren Behandlung, wie die der vorigen, im Wesentlichen den Chirurgen interessirt; ich meine die Zwerchfellhernien, welche durch das Foramen Morgagni (zwischen dem Ansatz des Zwerchfells am Sternum und an der siebenten Rippe ist kein Loch, sondern in der Regel nur eine schwache Stelle ohne Musculatur, welche Einige Foramen Morgagni nennen) in das vordere Mediastinum, neben dem Oesophagus und neben den *N. sympathici* in das hintere Mediastinum eingedrungen sind. Sie sind äusserst seltene, zufällige Obductionsbefunde. Die grösseren Hernien, welche in angeborenen Missbildungen des Zwerchfells oder in Verletzungen desselben ihren Grund haben, gehen uns hier nichts an, da sie sich nicht auf das Mediastinum beziehen, sondern die der Lunge gehörigen Räume einnehmen.

Als Beispiel für das Foramen Morgagni citire ich den Fall Little's in Dublin Journ. of med. Soc., Vol. LXVI, 1878, pag. 61.

Ein Tumor von der Grösse einer Faust lag vor dem Pericard und dem unteren Theile des Herzens. Es war ein seröser Sack, welcher circa 15 Zoll Dickdarm (*Colon transversum* und *descendens*) und Omentum enthielt. Er war links neben dem *Proc. ensiform.*, zwischen dem Ansatz an diesen und dem an die siebente Rippe durch das Zwerchfell getreten.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1893.

Die **Symptomatologie** der Mediastinaltumoren ist eine ungemein reiche und interessante.

An sich braucht der Tumor überhaupt gar keine bestimmten Erscheinungen zu machen; so lange er so klein ist, dass die benachbarten Organe nicht durch Raumbeschränkung leiden, wirkt er nur durch ganz unbestimmte Sensationen auf das Allgemeinbefinden. So findet man als erstes Symptom nur ein Gefühl von Druck und Schwere im Halse angegeben.

Ich beginne mit den allgemeinen Symptomen, um die Wirkung auf benachbarte und entferntere Organe folgen zu lassen. Wiederholungen und namentlich Verweisungen werden doch häufig nöthig sein.

1. An der Spitze steht die Kachexie; so wichtig dieses Symptom ist, so allgemein ist es auch; es sagt uns im Wesentlichen nur, dass wir es wirklich mit einer schweren, ernsthaften Krankheit zu thun haben. Daher kann es in gewissen Stadien als differentialdiagnostisches Zeichen bei Verdacht auf Hysterie doch ausschlaggebende Bedeutung gewinnen.

2. Der Schmerz ist im Anfang und in vielen Fällen auch weiterhin überhaupt nicht vorhanden. Parästhesien: ein Gefühl von Völle, von Druck hinter dem Sternum, sind häufiger. Aber auch ein ganz bestimmter umschriebener Schmerz in der oberen Brustgegend, hinter und neben dem Sternum, ist beobachtet (Rumpf). Charakteristischer ist es, wenn bestimmte Nerven comprimirt werden, also besonders die Nerven des *Plexus brachialis*; hiervon werden wir unter den Compressionssymptomen noch besonders sprechen müssen. Ebenso kommen auch bestimmte Neuralgien vor, besonders Intercostalneuralgien, aber sie werden nicht klar unter den allgemein gehaltenen Beschreibungen oder durch die Irradiationen. So lautet die gewöhnliche Angabe nur, dass ausstrahlende Schmerzen im Nacken und Arm vorgekommen sind. Nach meiner Literaturübersicht scheinen die wirklichen Intercostalneuralgien sehr selten zu sein (vgl. S. 38).

3. Gemeingefühle. Ueber Appetitlosigkeit klagen diese Kranken im Verlaufe oft, ohne dass diese etwas Charakteristisches darböte. In einigen Fällen hat man einen auffallend erhöhten Durst beobachtet. Es dürfte derselbe aber einer Complication, nicht unserer Krankheit angehören.

4. Temperatur. Dieselbe wird als normal, als unternormal angegeben, und nur in seltenen Fällen werden auch Temperatursteigerungen beobachtet. Früher hat man dieselben auf Complicationen geschoben, aber es ist sicher, dass im Verlaufe aller dieser Tumoren, besonders und am ausgesprochensten der Lymphosarkome, Temperatursteigerungen vorkommen, welche durch den Tumor selbst bedingt werden. Ja man fängt an neuerdings geradezu unregelmässige, kleinere, intermittirende Temperatursteigerungen als ein Symptom eines sarkomatösen und auch eines carci-

nomatösen Tumors zu betrachten. Diese Ansicht verdient alle Aufmerksamkeit.

5. Körperhaltung. Es ist natürlich, dass bei dieser die mechanischen Wirkungen des Tumors auf seine Umgebung den Ausschlag zu geben pflegen und dass also jede mögliche Körperhaltung vorkommen kann: wenn sie eine einigermassen habituelle oder gar auffallende ist, so wird es sich oft möglich zeigen die näheren Umstände durch genaue Nachforschung aufzuklären. So haben wir Fälle, wo die Lage beständig auf einer Seite war. Wir haben den leicht erklärlichen Fall, wo der Kranke knieend, mit auf dem Arme gestützten Kopf, den grössten Theil der Zeit zubrachte:[1]) ein Patient von Huber bekam durch eine ganz ähnliche Haltung sogar einen thalergrossen Decubitus am Stirnbein.

6. Adspection. In ausgesprochenen Fällen ist durch eine auffallende unregelmässige Vorwölbung des Sternums oder einer Brusthälfte der Tumor direct sichtbar. Derselbe kann auch eine deutliche Pulsation zeigen, sei es, weil er sehr gefässreich ist oder die Pulsation des Herzens, respective der Aorta ihm mitgetheilt wird. So sagt Letulle in seinem ersten Falle: „Man hätte sagen können, dass ein zweites Herz rechts vom Sternum schlüge". Hört man dann hier noch ein systolisches Hauchen, wie nicht selten über dem pulsirenden Tumor, so ist die Verwechselung mit Aneurysma sehr nahegelegt. Wenn aber die sichtbare Vorwölbung keine Dämpfung, sondern einen auffallend sonoren Percussionsschall darbietet, so erklärt dies der genannte Autor für besonders wichtig. In seinem Falle bestand dieser sonore Percussionsschall einmal vorne auf der Vorwölbung, rechts neben dem Sternum, zweitens noch entlang dem hinteren Rande der Lunge, in der mittleren Partie. Er nimmt an, dass dies durch den Druck des Tumors auf die Lunge zu Stande komme, welche nach vorn und nach hinten zwischen ihn und die Brustwand gedrängt worden sei. Dies ist durchaus annehmbar; wir hätten da den Skoda'schen Percussionsschall bei Mediastinaltumoren vor uns. Das Vorkommen selbst muss aber äusserst selten sein. Unter dem Ausdruck des französischen Autors: „le poumon y est plus sonore que normalement" müssen wir natürlich einen tympanitischen Schall verstehen.

Ein anderes werthvolles Symptom bei der Adspection können die ausgedehnten und geschlängelten Venen liefern, welche vorn und hinten am Thorax beobachtet werden. Es finden sich offenbar verschiedene Anordnungen, deren Bedeutung und gesetzmässigem Vorkommen man bisher noch nicht nachgegangen ist. Gewöhnlich sind die Netze auf der einen Hälfte, rechts oder links vom Sternum, besonders stark entwickelt. Auch am Rücken, aber viel seltener (Huber, „nur beim Husten"), sind ge-

[1]) Kaulich, Prager Vierteljahrsschr., 100, 1868, Bd. IV.

legentlich ausgedehnte Venen beobachtet, ebenso in der Oberbauchgegend eine, welche vom *Proc. xiphoides* zur einen oder anderen *V. epigastrica* hinzieht.

Im Anschluss an das Verhalten der Venen ist auch auf das Vorkommen von umschriebenen Oedemen auf dem Sternum oder an der einen oder anderen Seite des Halses, der Schulter, eines Armes aufmerksam zu machen. Solche geringe Oedeme sind oft für die Diagnose von grosser Wichtigeit. Dass bei fortschreitender Kachexie und allgemeiner Stauung auch allgemeine Oedeme vorkommen können, ist natürlich (vgl. weiter unten).

Man versäume es auch niemals, Kehlkopf und Trachea selbst zu betrachten. Oft sind dieselben ein wenig aus der Mittellinie verschoben oder man sieht die Trachea geradezu schräg nach aussen hinabsteigen.

Von einem auffallenden Tiefstande des Kehlkopfes berichtet Krönlein in seinem Falle von endothoracischem Kropfe, und Rehn in einem gleichen (Dissert., Marburg 1875). Ebendahin gehört der Fall Kaufmann, der sich ausführlich bei Wuhrmann findet. So scheint dies ein besonderes Zeichen der genannten Kropfgeschwulst zu sein.

Manche Kranken können das Kinn nicht zum Sternum bringen, während sie andererseits beim Nachhintenbeugen des Kopfes leichter athmen, weil dabei die Geschwulst in eine günstigere Lage kommt und die Trachea weniger drückt. Bei anderen ist wieder das Gegentheil der Fall, sie können den Kopf nicht heben, weil sofort heftige Dyspnoe eintritt.

Die Wichtigkeit der Tracheoskopie für alle zweifelhaften Fälle brauche ich hier nicht zu begründen. Sie zeigt oft sicher eine Verschiebung der Trachea nach der Seite, eine seitliche oder eine Compression von vorne an.

7. Palpation. Auch diese ist nicht zu vernachlässigen, so wenig man an sie zu denken geneigt ist. Aber schon die Feststellung von Anschwellungen der Lymphdrüsen über der Clavicula oder in der Achselhöhle kann dem Arzte den werthvollsten Fingerzeig geben. Die Beweglichkeit des Kehlkopfes beim Schlingen und Athmen kann fehlen, und dies wird durch die Palpation oft am besten erkannt. Auch hat man, wenn die Trachea von einer Seite her durch einen Tumor comprimirt war, die vordere Wand derselben in Gestalt einer scharfen Kante über dem Jugulum fühlen können.

Endlich ist es in einer gewissen Zahl von Fällen gelungen, mit dem Finger hinter das Sternum zu gehen und in der Tiefe des Jugulum einen Tumor zu fühlen. In schwierigen Fällen empfehlen die Chirurgen, diese Untersuchung noch zu erleichtern dadurch, dass man die Haut über dem Jugulum quer durchtrennt und von der Wunde aus palpirt.

8. Percussion. Dämpfung durch die Neubildung fehlte in seltenen Fällen ganz und ist natürlich von verschiedener Grösse, je nach dem Umfange der Geschwulst. Sie bezieht sich auf den oberen Theil des Sternums, überragt dasselbe nach der Seite, reicht bis zur Herzdämpfung hinunter. Im Anfang kann sie sehr unbestimmt und schwer festzustellen sein. Allmälig wird sie deutlicher, und nun ist die Begrenzung, besonders nach der Seite, gelegentlich als eine auffallend unregelmässige gebuchtete, buckelige, zungenförmige gefunden worden. Ueber die Vorwölbung mit auffallend sonorem Percussionsschall siehe bei Adspection.

In einer gewissen Zahl von Fällen ist der Tumor vom Auftreten pleuritischer Ergüsse begleitet. Diese Ergüsse sind gelentlich von seröser, meist serös-hämorrhagischer, fast nie von eitriger Beschaffenheit. Es ist nicht selten, dass die Dämpfung des Tumors und die des Ergusses so zusammenhängen, dass sie als eine einzige Dämpfung erscheinen. Beseitigt man die durch die Flüssigkeit gebildete Dämpfung vermittelst einer Punction, so wird doch die von dem Tumor gebildete, nach oben und vorn liegende unverändert bleiben.

9. Auscultation siehe S. 41 f.

10. Dyspnoe. Hiermit treten wir nun in die Gruppe der echten Compressionssymptome ein. Es ist nur in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, ob man eine Dyspnoe 1. durch Compression der Luftröhren (Trachea oder Bronchien), 2. eine solche durch Nervenlähmung der Glottiserweiterer (oder Reizung der -Verengerer), 3. eine solche durch Stauungen in den Gefässen oder 4. durch Druck auf das Herz, die Lungen vor sich hat. Unter Umständen können sich auch diese verschiedenen Formen miteinander verbinden. Wenn man es mit reinen Formen zu thun hat, lässt sich die Frage oft entscheiden. Form 2 erkennt man direct durch die Laryngoskopie, Form 3 durch die auffallende Cyanose und das gedunsene Gesicht. In Fall 4 hat man noch andere Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Lunge. Fall 1 kann am meisten Schwierigkeiten machen. (Vergleiche darüber das folgende Symptom.)

11. Compression der Trachea und der Bronchien. Diese beiden Arten der Compression müssen auseinander gehalten werden, denn die Erscheinungen sind natürlich nicht gleich.

a) Compression der Trachea. Das Hauptsymptom der Tracheacompression ist das der Trachealstenose überhaupt: mühsame Athmung, welche im Verhältniss zur bestehenden Dyspnoe auffallend langsam ist. Manche behaupten, dass die Dyspnoe stets eine inspiratorische sei, d. h. eine solche, bei welcher das Inspirium sich besonders mühevoll und verlängert zeigt: aber obwohl dafür unzweifelhafte Beobachtungen vorliegen, so sind doch auch andere vorhanden, wo gerade das Gegentheil angegeben wird. Es verdient übrigens darauf aufmerksam gemacht zu werden,

dass in dieser Hinsicht die Literatur äusserst dürftig ist. Zwar hat man geglaubt, durch Experimente die Symptomatologie der Trachealstenose feststellen zu können, aber in der Praxis zeigt sich, dass diese wohl Anhaltspunkte für die Beurtheilung gewähren mögen, dass aber die Vorkommnisse des Lebens doch viel zu complicirt sind, um einfach aus Experimenten abgeleitet werden zu können.

Ich habe in der Literatur nur 18 Fälle von Trachealverengerung gefunden, wo über die Dyspnoe eingehende Angaben gemacht sind: in 8 Fällen (Fälle 1) findet sich eine Angabe dahin lautend, dass es eine inspiratorische Dyspnoe gewesen sei, in 7 anderen Fällen (Fälle 2) ist die Erschwerung bei der In- und Exspiration ziemlich gleichmässig gewesen, in 4 Fällen (Fälle 3) endlich ist die Dyspnoe ausdrücklich als eine exspiratorische bezeichnet.

1. *Greenhow, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1874.
   Moissenet, Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCII, S. 98.
   Aufrecht, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIII, S. 295.
   *Petersson S. J., Bd. CLXXXII, S. 24.
   Lublinski, Berliner klin. Wochenschr., 1887.
   Semon (?), Syphilitisches Geschwür in der Höhe des vierten und fünften Knorpels.
   Parker, Transact. Path. Soc., Bd. XXXVII, 1886.
   Derselbe, Transact. Clin. Soc., Bd. XXIV, 1891.
2. Mauriac, Archives gén., 1888, I., pag. 316. Unsichere Diagnose!
   Vierling, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, S. 326.
   *Zahn, Virchow's Archiv, Bd. CXXIII.
   Schech, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXI.
   Jarisch, Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, VIII., 1874.
   *Neumann, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 20 und 21. Käsige Drüse nach Diphtheritis comprimirt den untersten Abschnitt der Trachea.
   *Eigene Beobachtung. Compression der Trachea dicht über der Bifurcation bei Aortenaneurysma. In diesem Falle bestand eine Lähmung des linken Posticus zugleich mit der Trachealcompression.
3. *Makins, Transact. Path. Soc., 1884.
   Beger, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXIII.
   Gulliver, Transact. Path. Soc., XL., S. 38.
   Loeb, Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. XXIV.

Hierzu würde auch eine mündliche Mittheilung des Herrn Dr. Bach in Leipzig zu rechnen sein, welcher mir mittheilte, dass in einem Falle, wo ein Aneurysma die Trachea säbelscheidenförmig zusammengedrückt hatte, eine sehr mühsame und verlängerte Exspiration bestanden habe.

Unter diesen sind nur sechs echte Compressionsstenosen (die mit * bezeichneten Citate) durch Aortenaneurysma oder geschwollene, verkäste Drüsen (keine durch echte Tumoren), aber auch diese vertheilen sich unter die drei Rubriken.

Man kann also nur Folgendes sagen: Wenn eine sehr mühsame, lange Inspiration besteht und man in den oberen Luftwegen ein Hinderniss nicht findet, so muss man eine Stenose der Trachea diagnosticiren; wenn

die In- und Exspiration sehr mühsam sind, aber auch wenn die Exspiration allein sehr mühsam ist, so kann doch eine Stenose der Trachea bestehen und muss jedenfalls bei der Diagnose in Betracht gezogen werden. Für das Verständniss der Frage sind also weitere sorgfältige klinische Beobachtungen überaus nothwendig, und bei der Section wird namentlich auf das Verhalten der Nerven (Vagus) Rücksicht genommen werden müssen.

Vielfach wird einfach angegeben, die Respiration sei verlangsamt, aber dies ist nicht richtig. Ein Herabgehen der Athemzüge auf 12 oder weniger finde ich in keiner Krankengeschichte, meist sind 16—20, oft über 20 Respirationen verzeichnet. Gerhardt sagt 11—20, Weil hat an einer Stelle 13—16. Sehr belehrend ist die Beobachtung von Kopp in seinem zweiten Falle; hier betraf die Stenose Glottis und Trachea, und die Respirationen schwankten zwischen 20 und 24. Kurz vor der endlich nothwendigen Tracheotomie waren es 16, und nachdem durch die Tracheotomie die Stenose des Larynx ausgeschaltet war, während die der Trachea fortbestand, blieb die Zahl bei 20 stehen.

Im ersten Falle Weil's fand sich bei grosser Dyspnoe eine Respiration von 24; die Trachea wurde durch käsige Drüsen comprimirt. Diese entleerten sich, es entstand eine grosse Erleichterung, die Dyspnoe schwand, und die Zahl der Respirationen stieg auf 32. Moissenet hat eine Narbenstenose mit 26, Vierling mit 30, Trendelenburg sogar mit 45 Respirationen. Gerhardt wollte schon nicht so sehr auf die absolute Zahl der Respirationen, wie auf das Verhältniss zwischen diesen und dem Pulse geachtet wissen. Es ist hierüber kein Material vorhanden, um klinisch brauchbare Regeln aufzustellen.

Bei der immerhin grossen Zahl von Fällen, in welchen wir Dyspnoe bei Druck auf die Trachea beobachtet finden, ist dieselbe offenbar nicht auffallend inspiratorisch oder exspiratorisch gewesen, und deshalb sind die Angaben so wenig eingehend.

Die Dyspnoe ist in der Regel eine andauernde und ziemlich gleichmässige. Dazwischen treten aber in einer gewissen Zahl von Fällen plötzliche, höchst bedrohliche Erstickungsanfälle auf, Schweiss bricht aus, die Extremitäten werden kalt, der Puls klein, es kann in solchem Anfalle der Tod eintreten. Das plötzliche Auftreten solcher Anfälle, während der pathologisch-anatomische Befund doch nicht plötzliche Aenderungen erklärt, ist stets durch die verschiedene Gefässfülle der Tumoren erklärt worden. Aber man hat doch auch bei ganz harten, ja narbigen Tumoren solche Dinge beobachtet. Es kann dies noch auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Erstens hat man den Schleim zu berücksichtigen, der sich unterhalb der Verengerung ansammelt. Die Masse dieses Schleimes ist oft eine ganz erstaunliche. Trendelenburg sagt im XIII. Band von

Langenbeck's Archiv, dass bei Eröffnung einer verengten Trachea eine enorme Quantität von eitrigem Secret herausgespritzt wäre, so dass alle Umstehenden bespritzt wurden und man den Eindruck erhielt, als sei ein Abscess geöffnet worden. Er citirt eine ganz ähnliche englische Angabe. Dass solche Schleimmassen unter Umständen in sehr kurzer Zeit abgesondert werden, ist bekannt, und dass dabei auch nervösen Einflüssen eine erhebliche Rolle zukommen muss, versteht sich.

Die andere Möglichkeit ist die des directen Eintrittes von *Spasmus glottidis.* Man denkt an dieses Vorkommen gewöhnlich nur bei kleinen Kindern, aber es ist sicher, dass es Anfälle von *Spasmus glottidis* bei jeder Reizung geben kann, welche den einen oder den anderen Recurrens oder Vagus betrifft. Wenn auch nur der linke Nerv direct vom Tumor getroffen wird, so kommt doch bestimmt der doppelseitige Spasmus jedenfalls durch eine Form der Irradiation zu Stande.

b) Compression der Bronchien. Ueber diese habe ich alles Nöthige gesagt in meiner Arbeit über die Bronchien, III., S. 191 ff., dieses Bandes.

12. Compressionen der Lungen beziehen sich am häufigsten natürlich auf die Oberlappen. Aber mit dem Wachsthum des Tumors kann die Compression immer mehr zunehmen, und so hat man z. B. den Fall einer mannskopfgrossen endothoracischen Kropfcyste, welche die ganze rechte Lunge zusammendrückte. (Dittrich, Wiener med. Wochenschr. 1887, S. 687.)

13. Auswurf (Hämoptoe). Der Auswurf ist in einer gewissen Zahl von Fällen ein rein eitrig-schleimiger, und es ist nicht möglich, aus seiner Beschaffenheit etwas Anderes zu schliessen, als dass eine beträchtliche Bronchitis besteht, und dass keine Tuberculose vorhanden ist. Muss dies schon Verdacht erwecken, so wird derselbe gesteigert durch das gelegentliche, in manchen Fällen häufige, selbst habituelle Auftreten von blutigen Beimengungen im Auswurf.

Das Auftreten von charakteristischen Zellen oder gar Geschwulstpartikeln im Auswurf wird immer angeführt, ist aber so schlecht belegt und selten, dass man in der Praxis das Symptom kaum verwerthen kann. Nur eine ganz genaue Kenntniss der merkwürdigen Zellen, welche im Auswurf schon bei gewöhnlicher Bronchitis vorkommen, kann hier vor argen Täuschungen schützen.

14. Wirkungen auf die Vagi sind sehr verschiedenartige beschrieben. Am meisten sind Herzpalpitationen als Folge von Vagusreizung angesehen, dann Husten, Erbrechen, Würgen, Regurgitiren von Speisen aus dem Magen in den Oesophagus. Auch eigenthümliche Gefühle, wie das einer Zusammenschnürung oder das einer auf und ab rollenden Kugel im Halse sind als Vagusreizungen zu deuten.

Auch Pulsverlangsamung finde ich angegeben. (Beleg?)

Oft wird unregelmässige und beschleunigte Herzthätigkeit, sowie ein Gefühl von hochgradiger Beängstigung auch als Folgen von Druck auf den Sympathicus angeführt. Dabei ist mit der Unterscheidung, was hiebei auf diesen, was auf jenen Nerven kommt, bisher meist sehr willkürlich verfahren worden.

15. Wirkungen auf die Recurrentes sind äusserst häufig und mannigfach studirt. Es kommen einseitige und doppelseitige vor. Zuerst sind die Abductoren gelähmt, die Stimmritze kann nicht ordentlich erweitert werden, später werden alle Muskeln gelähmt, die Stimmritze klafft in Cadaverstellung. Wenn diese Störungen nur einseitig sind, so sind die Beschwerden oft so gering, dass sie nur mit dem Kehlkopfspiegel erkannt werden können. Wenn sie doppelseitig sind, so können am Anfange stark dyspnoische Zustände bestehen, welche sich aber später wieder verlieren.

Wenn man einen Recurrens beim Thiere reizt, so entsteht ein Krampf der Constrictoren des Larynx und ein Erstickungsanfall. Etwas Aehnliches kann jedenfalls auch beim Menschen vorkommen, es genügt also einseitiger Reiz, um schwere dyspnoische Zufälle zu bedingen.

16. Wirkungen auf die Sympathici sind zwar nicht häufig, aber um so wichtiger.

Uns interessirt hier der Verlauf der Irisdilatatoren und der Gesichtsvasamotoren in der Brusthöhle. Die ersteren treten durch den *Ramus communicans* des ersten Dorsalnerven in das *Ganglion thoracicum primum*, von da durch den vorderen Arm der *Ansa Vieussenii* in das *Ganglion cervicale inferius* und von da in den Halssympathicus. Die Gesichtsvasomotoren kommen durch die *Rami communicantes* des dritten bis sechsten Dorsalnerven in die entsprechenden sympathischen Ganglien, ziehen im Grenzstrang zum ersten Dorsalganglion und gehen durch den hinteren Arm der *Ansa Vieussenii* in das *Ganglion cervicale inferius* um dann weiter im Halssympathicus nach oben zu steigen. In der Praxis findet man gewöhnlich eine Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Seite, muss also eine Reizung des Sympathicus annehmen. Die Möglichkeit, dass derselbe aber auch völlig zerstört werden und damit Verengerung eintreten kann, ist naheliegend und mehrfach constatirt. So z. B. in dem Fall Demme (Würzburger med. Zeitschr. III., 1862), in diesem ist auch das gleichfalls vom Sympathicus aus zu erklärende Symptom des Exophthalmus beobachtet worden.

17. Hieran schliessen sich die Wirkungen auf den *Nervus ulnaris*.

Fall von Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. I.

Lymphosarkom des hinteren Mediastinums mit Uebergreifen auf die linke Lunge und Compression der Bronchien und Gefässe derselben. Hineinwuchern des Tumors in die Intervertebrallöcher der linken ersten und zweiten Brustwurzel. Läsion der

ersten linken Brustwurzel und des ersten *Ramus communicans*, zweite Brustwurzel nur bei ihrem Austritt aus dem Spinalcanal von Geschwulstmasse umgeben. Aufsteigende isolirte Degeneration der ersten und zweiten Brustwurzel. Symptom: Verengerung der linken Lidspalte und Pupille. Träge Reaction derselben auf Lichteinfall. Keine vasomotorischen Störungen. Lähmung des Thenar, Hypothenar und der Interossei. Anästhesie für feinere Berührungen und Hyperästhesie bei stärkeren Stichen im Gebiete des Ulnaris, Medianus und Intercosto-humeralis, d. i. an der ganzen ulnaren Seite der Oberextremität und angrenzenden Schulterpartie.

18. Wirkungen auf die Phrenici sind verhältnissmässig recht selten. Es sind dies besonders heftige Neuralgien, welche im Verlauf des Nerven[1] und bis ins Diaphragma ausstrahlen. An der hinteren Körperseite können diese Schmerzen für Lumbago oder für Nierenschmerzen angesehen werden. Dass Dyspnoe durch Verletzung der Phrenici zu Stande kommt, ist theoretisch sehr wahrscheinlich, aber in der Praxis schwer zu beweisen. Bei dieser Dyspnoe müsste eine deutliche Schädigung der Beweglichkeit des Zwerchfells nachgewiesen werden können. Endlich ist noch Singultus als Phrenicussymptom anzuführen.

19. Wirkungen auf Intercostalnerven kommen in Gestalt von Intercostalneuralgie ziemlich selten zur Beobachtung. Dahin gehören auch gelegentlich sogenannte Magenschmerzen.

20. Die Compression der Aorta und ihrer Hauptäste kann Pulsdifferenzen zwischen rechter und linker Karotis, rechter und linker Radialis bedingen, oft ist der Puls auf der einen Seite auffallend schwächer wie auf der andern, seltener schleppt er auch deutlich nach. Für die Bestimmung der Lage des drückenden Tumors kann dies von der allergrössten Wichtigkeit werden (vgl. auch S. 42).

Auch eine Rückwirkung auf das Herz selbst ist nicht ausgeschlossen, das Herz kann so nach unten gedrückt werden, dass ein ganz deutlicher Tiefstand die Folge ist, auch kann es secundär hypertrophiren.

21. Die Compression der *Vena cava superior* oder ihrer Hauptäste führt zu Stauungen, eine enorme Cyanose des Gesichtes oder einer oberen Extremität wird beobachtet. Viel häufiger sieht man Erweiterungen von Venen, welche als auffallende blaue Netze am Halse, Arm, Brust, Bauch, Rücken hervortreten. Diese Netze sind einseitig oder doppelseitig, je nach Lage des Verschlusses.

Selbst der völlige Verschluss der Cava wird oft merkwürdig lange ertragen. Wenn der Weg von der Mündung der Azygos nach dem Herzen frei ist, so ist dies leicht verständlich, das Blut gelangt durch die *Hemiazygos accessoria*, die Intercostalvenen und die *Mammaria interna* in die Azygos. Ist die Einmündungsstelle der Azygos auch verschlossen, so werden die Venenausdehnungen sehr bedeutend, das Blut findet aber doch

---

[1] Peter, Archives générales, 1871.

noch durch die Mammariae. Epigastricae und Intercostalvenen den Weg in die *Cava inferior* (vgl. S. 39, 40. Beispiel Rehn, Dissert., Marburg 1875).

Oedeme sind oft auch von Wichtigkeit als Anzeichen einer Stauung, oft sind sie das erste Zeichen derselben, besonders im Gesicht und am Arme. nach einiger Zeit pflegen sie zu verschwinden, auch wenn das Hinderniss des Kreislaufes fortbesteht. Auch Blutungen aus stark erweiterten Venen der Trachea und des Oesophagus.[1]) Nasenbluten und Meningealblutungen sind zu verzeichnen.

Subjective Beschwerden: Schwindel, Kopfschmerz und Angstgefühle sind ganz gewöhnlich vorhanden.

22. Compression der Pulmonalvenen bringt Störungen in die Lungencirculation. welche oft wenig deutlich sind. In den höheren Graden aber treten ausgebreitete Rasselgeräusche auf, und man hat circumscripte Dämpfungen beobachtet, es stellt sich Bluthusten ein. welcher auch schnell tödtlich werden kann.

23. Von deutlichen Zeichen der Pulmonalarteriencompression ist ein systolisches Geräusch bekannt, welches man nicht selten an der Basis des Herzens hört, und welches mit Geräuschen in der Aorta und deren Aesten verwechselt werden kann. Dieses Vorkommen ist übrigens am häufigsten bei den tuberculösen Bronchialdrüsen. viel seltener bei den Tumoren, welche uns hier in erster Linie beschäftigen. Es ist im Uebrigen bereits darauf hingewiesen, dass alle Compressionssymptome ebenso gut bei den tuberculösen Bronchialdrüsen, wie bei den hier betrachteten Tumoren vorkommen.

24. Auch die Compression der Vorhöfe selbst kann sich entwickeln, ja man findet das ganze Herz wie von einem Panzer umschlossen und kann nicht zweifeln. dass es einem erheblichen Drucke ausgesetzt gewesen sein muss. Der Tumor drückt zunächst durch das Perikardium hindurch. aber sehr bald wächst er doch in dasselbe hinein. Dann kann es zu Verwachsungen des Herzbeutels kommen und auch zu Ergüssen in denselben, oder es vereinigt sich beides miteinander. Zenker stellt 54 Fälle von Lymphdrüsenerkrankung bei Tractionsdivertikel zusammen. von denen 10 zu Perikardialverwachsungen führten. Barety fand dieselbe Verwachsung bei verschiedenen Affectionen der Lymphdrüsen des Mediastinums unter 101 Beobachtungen 18mal. Es muss nun aber bemerkt werden. dass diese Veränderung als Symptom einen äusserst geringen Werth besitzt. denn sie kann unter den obwaltenden Verhältnissen fast niemals diagnosticirt werden, ist vielmehr ein Obductionsbefund.

---

[1]) Dittrich l. c.

25. Die Compression des Oesophagus ist sehr häufig und verräth sich leicht durch eine gewisse Dysphagie, sowie auch durch krampfhafte Erscheinungen im Verlaufe des Organs (vgl. S. 39.)

26. Endlich können durch den Druck auch natürlich Rippen, Sternum, Claviculae aus ihrer Lage gedrängt werden. Ja sogar die Wirbelsäule gibt dem Drucke nach. Auf diese hat sich die Aufmerksamkeit noch nicht viel gerichtet. Krönlein beobachtete in dem von ihm beschriebenen Falle von endothoracalem Kropfe eine bedeutende skoliotische Concavität in der Höhe des ersten bis fünften Brustwirbels. In der Concavität dieser Krümmung, rechts von der nach links ausgebogenen Wirbelsäule, lag der Tumor (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XX).

Verlauf. Eine allgemeine Schilderung des Verlaufes der Mediastinaltumoren ist nicht möglich. Es entstehen so äusserst verschiedene Krankheitsbilder, dass nur die Section einer grösseren Zahl von Fällen die Studirenden belehren kann. Ich kann also nur kurz sagen, dass es völlig latente Fälle gegeben hat, Fälle, in welchen ein ganz plötzlicher Tod in scheinbar voller Gesundheit eintrat, und dem gegenüber wieder solche, wo viele, 20, ja 30 Jahre lang Beschwerden von Kurzathmigkeit in zunehmender Heftigkeit den Patienten auf das Schrecklichste quälten. Der Unterschied zwischen gutartigen und bösartigen Fällen muss ein sehr erheblicher sein, aber da auch gutartige in bösartige übergehen können und auch bösartige bis zum plötzlichen Tode völlig latent geblieben sind, so berechtigt die Beobachtung des Verlaufes zu Rückschlüssen auf die Natur des Leidens nur mit grosser Vorsicht.

Wichtig sind im Verlauf vorkommende plötzliche Erstickungsanfälle, zumal dieselben mit völligem Wohlbefinden abwechseln können. Solche sind in der Regel Formen von reflectorischem *Spasmus glottidis.*

Tuja unterscheidet in seiner Beschreibung zwei Stadien: das erste der Gefässcompression, das zweite, wo Bronchien, Nerven, Oesophagus gedrückt werden. Natürlich passt dies nicht auf alle Fälle und ist etwas schematisch.

Diagnose. In sehr schöner Weise zeigt ein Fall von Lazarus (Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 128), wie man Syphilis mit den Mediastinaltumoren verwechseln kann. Es handelte sich um Ulceration und Narbenbildung der Trachea, dabei enorme Vergrösserungen der Mediastinaldrüsen. Antisyphilitische Cur nur von relativem, nicht von durchgreifendem Nutzen. Die Verwechslung mit Aortenaneurysmen wird nahegelegt durch die unter Nr. 5 und 15 der Symptomatologie angeführten Vorkommnisse. Der sogenannte Endothelkrebs der Pleura (Wagner[1]) mit seinen Metastasen in die Bronchialdrüsen wird sicher zu Verwechselungen

[1]) Neelsen, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1882, S. 374.

mit Mediastinaltumor Veranlassung geben. Er beginnt allerdings regelmässig mit den Symptomen einer Pleuritis. Manche Fälle können sehr einer *Phthisis incipiens* ähneln: der Kranke hustet, wirft wenig eitrigen Schleim aus, klagt über Schwäche und Abmagerung.

Auch hier wird es nicht schwer werden, Vorkommnisse zu finden, welche aller diagnostischen Kunst zu spotten scheinen. So erzählt Wölfler einen Fall (Chirurgische Behandlung des Kropfes, II., S. 38), wo bei einem grossen Kropfe Erscheinungen der Trachealstenose bestanden. Derselbe wurde exstirpirt, aber am vierten Tage der Operation starb die Patientin in Folge Berstung eines Aneurysmas des *Arcus aortae*.

Die Tumoren, welche auf der Aorta oder der *Arteria anonyma* liegen, bekommen eine mitgetheilte Pulsation, welche sich von der eines echten Aneurysmas nicht unterscheiden lässt.

Von den verschiedenen Tumoren ist es besonders wichtig, die gutartigen zu erkennen, da sie oft operabel sind. Namentlich an endothoracale Kröpfe und an Balggeschwülste ist hier zu denken. Auf die ersteren weist namentlich ein palpabler Zusammenhang mit der Schilddrüse hin, ferner auffallend langes Bestehen der Symptome eines Mediastinaltumors, endlich auch Nachweis, dass ein Lappen der Schilddrüse fehlt und dadurch eine auffallende Ungleichmässigkeit auf beiden Seiten des Halses besteht. Wenn es sich um eine Differentialdiagnose zwischen Tumor und tuberculösen Drüsen handelt, wo das Sputum ohne Bacillen ist, würde bei Kindern die Präsumption für tuberculöse Drüsen bestehen. Sonst würden besonders Trommelschlägelfinger für diese sprechen, dagegen Blut im Auswurf für Tumor.

Therapie. Diese ist im Wesentlichen eine chirurgische. Wenn ein operativer Eingriff nicht möglich ist, so versucht man gewöhnlich das Jodkalium und das Arsenik, je nach der Natur des Tumors, mit dem man es zu thun hat. Auch Quecksilber würde in manchen Fällen in Betracht zu ziehen sein.

In vielen Fällen ist man auf die symptomatische Behandlung beschränkt, bei welcher die verschiedensten äusseren Ableitungsmittel mehr als interne Mediationen in Anwendung kommen sollen.

Bei der symptomatischen Behandlung kommt in erster Linie die Athemnoth in Betracht. Bei geringeren Graden hilft man sich mit Einreibungen, Sinapismen, ein paar Blutegeln am Jugulum. Bei den höheren Graden treibt die Angst des Patienten den Arzt oft zur Tracheotomie. Leider ist dieselbe fast immer nutzlos. Die Oeffnung der Trachea liegt oberhalb der verengten Stelle, und es gelingt nicht, den Druck zu beseitigen. Man greift daher zu sehr tief hinunterreichenden Canülen, welche die Trachea offenhalten sollen, aber sie erfüllen diesen Zweck schlecht, bedingen eine heftige Entzündung der Trachea und der Bronchien, oft

sogar Druckgangrän: jauchige Massen fliessen in die Bronchien, und der Tod folgt diesen Eingriffen gewöhnlich sehr schnell. Anders ist es, wenn man den Tumor aus dem Mediastinum entfernen kann. Bei gutartigen Tumoren ist dies immer anzustreben und der Chirurg so früh wie möglich zu Hilfe zu rufen.

Die Schmerzen, an welchen diese Kranken leiden, erfordern oft die Darreichung der Opiate in ausgedehntester Weise. Es können durch Druck und Zerrung gewisser Nerven die qualvollsten Neuralgien eintreten, bei welchen man schnell zu den höchsten Dosen Morphium steigt, ohne doch mehr als ganz vorübergehende Erleichterung zu verschaffen. In einem Falle konnte ich durch glücklich geleitete Injectionen von Carbolsäure in die Tiefe eines solchen Tumors sehr erhebliche Erleichterung erzielen.

Auch die Anwendung der Electropunctur ist ein symptomatisches Mittel, welches in manchen Fällen dieser qualvollen Krankheitszustände versucht werden sollte, wenn es auch nicht immer ganz ungefährlich ist, da es gelegentlich die Neigung zur Hämoptoe zu befördern schien.

Die ganz einfache und ungefährliche Application des constanten Stromes mit grossen Electroden ist auch nicht zu vernachlässigen; wenn man meist nur für eine gewisse Zeit eine psychische Beruhigung des Patienten damit erreicht, so ist auch das schon ein Gewinn.

In manchen Fällen erweist sich das dauernde Tragen einer Eisblase als ein Mittel, welches viele Linderung bringen kann.

Sehr beliebt sind hier auch die Anwendungen des Baumscheidtismus. Aber die Leute, welche solches hatten vornehmen lassen, gestanden mir gewöhnlich beschämt, dass sie den grossprahlerischen Versprechungen eines Naturheilschwindlers zum Opfer gefallen seien, und von einem Erfolge weiss ich wenig zu sagen. Bei sehr grosser Beklemmung und argen Schmerzen ist dennoch ein augenblicklicher, wenn auch nur ganz vorübergehender Erfolg auf diese Weise gewiss so gut zu erzielen, wie durch Blutegel, blutige und trockene Schröpfköpfe oder grosse Sinapismen.

17. Secundäre Tumoren im Mediastinum.

Die gewöhnlichsten secundären Tumoren des Mediastinums kommen von der Brustdrüse her. Wenn diese Tumoren längere Zeit bestehen, so gerathen sie, übergreifend auf die Pleura, in den Lymphgefässbezirk, welcher von der Pleura her Lymphe in die mediastinalen Drüsen führt. Es ist leicht verständlich, dass bei der Häufigkeit des Mammacarcinoms dieses Vorkommen kein seltenes ist.

Sedgwick (Transact. of Path. Soc. of London, 1887, Vol. XXVIII, pag. 31) macht darauf aufmerksam, dass Osteoidkrebs sehr häufig am unteren Drittel des Oberschenkels vorkomme und dann mit Vorliebe Metastasen in das hintere Mediastinum mache. Er führt auch einen Fall

von Pott dafür an, und dazu kann man heranziehen den Fall von Coupland (Tumor des *Nervus ischiadicus*, secundärer Tumor im Mediastinum und Pleura). Häufig und leichter verständlich sind die Metastasen in die Lunge bei Tumoren der unteren Extremitäten. Merkwürdig selten ist, dass Magenkrebse auf das Mediastinum übergreifen. Bei Hare findet man ein Citat (S. 32), welches ich nicht vergleichen konnte (Hughes, Path. Soc. Phila. Trans., 1887). Andere Fälle sind der von Watson (Mediastinaltumour Secondary to cancer of both orifices of the stomach, Glasgow med. Journal, 48, 2, pag. 142, 1895) und der von Bristowe, Path. Soc. Transact., Vol. XXII.

West (Transact. Path. Soc., 1885, Vol. XXXVI, pag. 416) zeigt, in welcher Weise das Mediastinum secundär von einem Tumor (Lymphosarkom) der Gallenblase aus ergriffen werden kann. Eine Kette von vergrösserten Drüsen erstreckt sich das kleine Netz entlang zur Wirbelsäule nnd zwischen den Pfeilern des Diaphragmas in den Thorax, von da die Bronchien entlang zur Lunge und bis zum Nacken empor. Einen ähnlichen Tumor, von der Gallenblase ausgegangen, beschreibt er ebenda, Vol. XXXVIII.

Der Zusammenhang von Mediastinaltumor mit Nierentumor dürfte auch theils durch directe Fortleitung an der Wirbelsäule entlang, theils durch Metastasen von der Lunge her stattfinden. Diese Fälle sind wenig beobachtet. (Murchison, Path. Soc. Transact., Vol. XXII.)

Die übrigen Krankheiten im Mediastinum.

18. Mediastinitis.

Entzündliche Processe siedeln sich zuweilen im Mediastinum an. Allerdings ist dies seltener, als man in früherer Zeit glaubte, wo der Name „Mediastinitis“ missbräuchlich sehr oft angewendet wurde, aber mit unserer Casuistik vermehrt sich auch die Zahl der zweifellosen Fälle von Mediastinitis.

Man kann sie in drei grosse Gruppen eintheilen: in solche, welche bei Entzündung benachbarter Organe durch Fortleitung entstehen, solche, welche bei Infectionskrankheiten durch Metastasen entstehen, und die traumatische Form. Die Form, welche man als eine ganz primäre auf Grund von Erkältung, auch von Unterdrückung der Menstruation annahm, wird niemand mehr anerkennen.

Eine andere Eintheilung ist die in acute und in chronische Entzündungen; die letzteren sind in der Hauptsache tuberculöse Formen der Erkrankung, welche freilich secundär zu Mediastinitis führen, aber bei der Tuberculose der Drüsen betrachtet werden.

Die Eintheilung in Formen mit und ohne Eiterbildung ist insofern praktisch wichtig, als hiedurch der Abscess besonders gestellt wird, wie er ja auch gegenüber der einfachen Entzündung verdient, dadurch, dass sein Symptomenbild ein prägnanteres ist. Die Eintheilung nach dem ätiologischen Moment, welche im Allgemeinen die werthvollste ist, zeigt uns, dass jedes der angeführten (Trauma, Fortleitung, Metastase) mit oder ohne Abscessbildung verlaufen kann. Hare hat seine Tafeln so eingerichtet, dass er solche Fälle mit Eiterbildung und solche ohne Eiterbildung besonders stellt. Von den ersteren hat er 115, von den letzten dagegen 16. Wenn man die 115 durchgeht, so würden nach unserer Ansicht die tuberculösen, welche die gute Hälfte bilden, abgetrennt werden müssen; sie sind wesentlich Fälle durch Fortleitung von den Bronchialdrüsen, von cariösen Processen der Wirbel, des Sternums und der Rippen.

Hiezu sind dann noch die Eiterungen im Mediastinum zu rechnen, welche Fremdkörper verursacht haben, die gewöhnlich vom Oesophagus

her in das Zwischenfell durchbrechen. Man findet eine ganze Reihe solcher Beispiele bei Hare, S. 142, 143, 144.

Die 16 nicht eiternden sind in der Hauptsache fortgeleitet vom Pericardium, gehören also in die Gruppe der Mediastinopericarditis, welche jetzt als eine häufige Nebenform der Pericarditis anerkannt ist und bei ihr beschrieben werden muss: einige sind fortgeleitet bei Pleuritis, einige sind ebensolche bei käsigen Drüsen, vier sind traumatisch, eine metastatisch oder fortgeleitet bei Erysipel. Endlich sind drei unklare Fälle (Nr. 1, 10, 13) vorhanden.

Die traumatischen Formen sind von allen, die hier in Betracht kommen, die reinsten Fälle. Sie sind nicht gerade häufig.

Günther, Lehre von der Operation am Thorax, S. 25.

Fall, wo sich nach einem Degenstich in das Brustbein Fieber, Athemnoth, Gefühl von Schwere mitten auf der Brust einstellten. Trepanation des Sternums, Entleerung von Eiter, Heilung.

Goodhart. Path. Soc. Transact., Vol. XXVIII, 1877, pag. 37. Zwei Fälle.

Bei einem 57jährigen Mann nach Schlag mit einem Holzstück auf die linke Brust grosse Kurzathmigkeit, Schmerz umschrieben ausserhalb der linken Warze. Acute Mediastinitis, doppelseitige Pleuritis und Pericarditis. — Bei einem 44jährigen Mann Bildung eines Abscesses nach Störungen beim Essen (also wahrscheinlich ein Tractionsdivertikel?) an der Bifurcation. Die Bronchialdrüsen waren sehr wenig geschwollen.

Fall von Jander, Dissert., Breslau 1889.

58jährige Frau. Stoss mit einer Wagendeichsel vor die Brust. Nach circa drei Jahren (!) Bildung einer Geschwulst und Fieber in der Herzgrube. Eröffnung und Heilung. — Sein zweiter Fall betrifft einen 44jährigen Steinmetzmeister, welcher seine Erkrankung auf einen Stoss zurückführt, den er beim Bohren eines Steines erhalten habe. Wachsthum nach oben. Operation unter Eröffnung des oberen Sternums, Heilung.

Eigene Beobachtung:

Ein 27jähriger Mann beklagte sich über Schmerzen auf dem Sternum, in der Höhe der zweiten Rippe. Hier sah man einen rothen Fleck und eine kleine Sugillation, doch schien die Haut unverletzt. Er behauptet, dieser Fleck sei durch einen Druck auf den Hemdknopf entstanden. Innerhalb drei Wochen entwickelte sich unter heftigem Fieber eine ödematöse Anschwellung der ganzen oberen Brustgegend, und eines Tages konnte man eine deutliche Crepitation fühlen, das Manubrium hatte sich von dem *Corpus sterni* gelöst. Eine Incision entleert blutig eitrige Flüssigkeit. Tod unter Schüttelfrösten in der vierten Woche. Die Section zeigte eine grosse Eiterhöhle im vorderen Mediastinum. Ausgang derselben nicht festgestellt. Die Entzundung hatte auf das Pericardium übergegriffen. Bronchien und hinteres Mediastinum frei, von der Thymus nichts nachweisbar.

Die Fälle von Mediastinitis durch Fortleitung sind die zahlreichsten; von allen möglichen näheren und entfernteren Organen her sind sie beobachtet worden. In erster Linie an Häufigkeit stehen die Eitersenkungen vom Halse her. Man weiss, welch eine Verwirrung in dem Capitel von den Spalträumen am Halse herrscht, dennoch kann ich von diesen nicht ganz schweigen, da sie unzweifelhaft Eingänge in die Mediastina bilden.

Man nimmt bekanntlich eine Gefässscheide beiderseits am Halse an, in welcher die Carotis und Jugularis so liegen, dass sie durch Bindegewebsmaschen von einander getrennt sind. Oft ist die Scheidewand zwischen den beiden Gefässen so stark entwickelt, dass man eine besondere Scheide für die Carotis von einer solchen für die Jugularis trennen kann. Eitersenkungen in diesen Spalten haben die Neigung, zur Seite der Trachea am unteren Drittel des Kopfnickers oder am hinteren Rande dieses Muskels nach aussen durchzubrechen. Viel seltener gelangen sie in das *Mediastinum anticum*, und zwar sollen die Eitersenkungen längs der Vene dazu eine grössere Neigung besitzen wie diejenigen längs der Arterie. Schmitt[1]) gibt als Resultat seiner Injectionsversuche (S. 57) an, dass er bei Injectionen in den Venenspalt die Masse stets an der Einmündung der Jugularis in die Anonyma Halt machen sah. Ein entsprechendes Verhalten zeigte die Injection in den Raum der rechten Carotis. Wurde dagegen die Scheide der linken Carotis gefüllt, so senkte sich die Masse bis zur Aorta, „deren Umhüllung durchrissen werden kann, so dass dem freien Ergusse der Injectionsmasse in den Mediastinalraum der Weg geöffnet ist“.

Weiter interessirt uns hier der sogenannte Suprasternalraum, der sehr vielfach beschrieben worden ist.[2]) Verbreitung von Eiterungen aus demselben in das Mediastinum ist, wie es scheint, sehr selten, da der Raum gut abgeschlossen ist, wie Injectionsversuche darthaten.

Ganz anders aber verhält sich der sogenannte Prävisceralraum,[3]) welcher vor dem Kehlkopf und der Luftröhre liegt und nach unten in der Regel reichliche Communicationen mit dem vorderen Mediastinum hat. Auf diesem Wege gelangen Abscesse von der Schilddrüse, von der Vorderwand des Kehlkopfes und der Trachea, ja vom Zungenbein bis in das Mediastinum und setzen sich auch auf Pericardium und Pleura fort. In einem Falle König's brach der Eiter zwischen erster und zweiter Rippe nach aussen durch.

Der allerwichtigste dieser Räume ist aber der Retrovisceralraum, welcher vor der Wirbelsäure hinter Pharynx und Oesophagus gelegen ist. Weiter nach unten erstreckt sich der Raum aber allmälig um den ganzen Oesophagus herum, so dass dieser im hinteren Mediastinum im Retrovisceralraum aufgehängt ist. Auch das untere Ende der Trachea tritt in diesen Raum ein. Hier kommt es also zu den Senkungsabscessen bei Tuberculose der Halswirbel, dann bei Oesophagusentzündungen durch Fremdkörper, bei Vereiterung der sogenannten retropharyngealen Lymphdrüsen, die bei Kindern zu den bekannten Retropharyngealabscessen führen,

[1]) Die Fascienscheiden und ihre Beziehungen zu Senkungsabscessen, 1893.

[2]) Z. B. Taguchi, Archiv für Anatomie, 1890, Schmitt l. c.

[3]) König und Riedel, Die entzündlchen Processe am Halse, cit. von Billroth und Lücke in: „Die Chirurgie“, Lief. 36.

bei allen möglichen Verletzungen. Die Eiterungen an der Basis des Gehirns und an den obersten Halswirbeln suchen sich aber gewöhnlich andere Wege zur Oberfläche und folgen nicht dem eigentlichen Retrovisceralraum nach unten in das hintere Mediastinum hinein. Die Verbreitung, welche solche Eiterungen nehmen, schildert z. B. Bergmann;[1]) sie gelangen nicht weit nach unten, weil sie früher seitlich durchbrechen. Diese Senkungswege von der Halswirbelsäure aus, welche für den Kinderarzt von hervorragendem Interesse sind, hat Soltmann injicirt.[2])

Die zahlreichen Senkungsabscesse, welche die chirurgische Literatur hier beschreibt, werden nicht weiter hier angeführt werden. Nur Beispiele seien hier angeführt. So gibt es den Fall von Rustizky,[3]) in welchem eine Wurzelperiostitis des Unterkiefers bei einem 24jährigen Manne Ausgangspunkt eines Senkungsabscesses bis ins vordere Mediastinum war. Ein Fall von Goodhart[4]) kam von einer Caries des Felsenbeines, und hier hatte sich der Eiter die Jugularis entlang gesenkt. Der Fall von Hassler[5]) zeigt uns eine Caries des Sternums mit Abscess im vorderen Mediastinum. Das Vorkommen von Osteomyelitis des Sternums mit Perforation ins Mediastinum ist belegt durch Salomon.[6]) Einen Abscess, vom zweiten Brustwirbel ausgehend, beschreibt Jarisch.[7]) Feldmann[8]) citirt einen Fall, in welchem eine grosse Lungencaverne ins Mediastinum durchgebrochen war und dort eine weitgehende Eiterung erregt hatte. Morrison hat den Fall eines Lungenabscesses, welcher in das hintere Mediastinum durchbrach.[9]) Perforationen von eitriger Pericarditis und von Empyem ins Mediastinum kann ich nicht belegen. Von der Thymus und von den Lymphdrüsen etwa ausgehende Abscesse sind schon erwähnt worden, auch Trachea und Bronchien können in seltenen traumatischen Fällen Ausgangspunkte abgeben. Sehr häufig thut es aber der Oesophagus; Operationen an demselben lassen sich nur schwer aseptisch halten und haben daher oft zu Verjauchungen im Mediastinum geführt. Noch tückischer sind die Formen bei Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper, Vergiftungen, Tractionsdivertikel. Ja, Bryk theilt einen Fall mit, wo eine Mediastinitis entstand, während eine Sonde dauernd im Oesophagus lag,

---

[1]) Die tuberculöse Ostitis im und am Atlanto-Occipitalgelenk. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, neue Folge, Nr. 1.

[2]) Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1872.

[3]) Centralblatt für Chirurgie, 1887.

[4]) Transact. Path. Soc., XXVIII., pag. 40.

[5]) Gazette des hopitaux, 1894, pag. 1132.

[6]) Deutsche med. Wochenschr., 1880, Nr. 52.

[7]) Schmidt's Jahrbuch, Bd. CLXVI, S. 144.

[8]) Dissertation, Berlin 1891.

[9]) Transact. Clin. Soc., XXVII., pag. 189.

ohne dass sie seine Wand beschädigt haben soll (?). Alle diese Sachen aber werden bei den Oesophaguskrankheiten abgehandelt.

Auch aus dem Abdomen kriechen Abscesse durch das Zwerchfell ins Mediastinum, wie einen Fall Goodhart erwähnt. Eine ausführliche Beschreibung habe ich nicht gefunden.

Als metastatische Formen sind besonders die zu erwähnen, welche bei Erysipel und bei Typhus vorkommen, denn diese beiden Infectionskrankheiten führen, so viel ich sehe, am häufigsten zur Eiterbildung im Mediastinum. Für den Typhus führe ich den Fall von Fräntzel an (Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 9):

Ein 52jähriger Kellner befand sich am Ende der fünften Woche eines schweren Abdominaltyphus, als eines Tages die Temperatur wieder sehr stark in die Höhe ging und er über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, klagte. Der Pharynx war dunkel geröthet und die Nackenmuskeln auf Druck empfindlich. Innerhalb 24 Stunden zunehmende Athemnoth, Cyanose, teigige Anschwellung in der *Fossa jugularis*, auf dem *Manubrium sterni* Dämpfung. Tod am dritten Tage nach Beginn dieser Erscheinungen. Es fand sich trübe, zum Theil eitrige Flüssigkeit im Bindegewebe des vorderen wie des hinteren Mediastinums, die Trachea war comprimirt, die ganze Wand des Oesophagus und Pharynx ungemein verdickt, ödematös und besonders hinten ganz von der erwähnten eitrig-serösen Flüssigkeit durchsetzt. Dieselbe hat sich auch auf das Bindegewebe zwischen den tiefen und oberflächlichen Halsmuskeln fortgesetzt. Fräntzel glaubt, dass durch zu langen Gebrauch von *Liq. ferri sesquichl.* sich eine heftige Pharyngitis entwickelt habe, von der aus sich dann die Entzündung auf den Retrovisceralraum und das Mediastinum fortgeleitet hat.

Ebenso interessant ist der Fall von Barr (im Liverpool Medico-chirurgical Journal, Juli 1893, Nr. 25). Es wurde eine Eiteransammlung im Mediastinum vermuthet, und von der linken vorderen Axillarlinie aus eine lange Nadel durch die Lunge eingestochen, zuerst im fünften, dann im dritten J. C. R. Hier konnten nun sechs Unzen Eiter entleert werden. Da vorher eine Eiteransammlung in der linken Pleura bestanden hatte, so kann auch von hier aus etwas ins Mediastinum gelangt sein, oder aber die Ansammlung befand sich noch abgekapselt in der Pleurahöhle und wurde von da glücklicherweise aspirirt. Denn eine Sicherheit, dass der Autor wirklich das Mediastinum erreicht hatte, besteht doch nicht, wenn er es auch bestimmt behauptet. Auch waren keine bestimmten Zeichen dafür vorhanden, dass der Eiter im Mediastinum sein müsste. Der Mann fieberte aber sehr hartnäckig, hatte vorher pneumonische Infiltrationen auf beiden Lungen und pericarditische Erscheinungen dargeboten, hatte ausser dem Eiter in der linken Pleura noch einen Abscess im Oberschenkel gehabt.

Bei Erysipel sind Fälle von Rache, Gintrac, Winsor, Tenion beobachtet, welche Hare citirt.

Bei Syphilis gibt Hare den sehr zweifelhaften und jetzt nicht mehr brauchbaren Fall von Vidal de Cassis an.

Bei acutem Gelenksrheumatismus wird der Fall von Traube (Gesammelte Beiträge, III., S. 351) citirt.

Bei Pneumonie kommt Mediastinitis in der schon citirten Aufzählung von Goodhart vor.

Bei Variola liegt der Fall von Vigier vor (Abscess im hinteren Mediastinum, multiple Lungenabscesse, Abscesse der Wirbelsäule und der prävertebralen Muskeln; Hare, S. 85, Nr. 56).

Hare führt auch Masern an, aber hiefür fehlt mir jeder Belegfall.

Einen Fall von *Morbus Brightii* von Goodhart nenne ich hier nur der Vollständigkeit halber.

Hare gibt eine Zusammenstellung von 65 Fällen, von denen

30	acute	im	*Mediastinum anticum*,
4	„	„	*Mediastinum posticum*,
2	„	„	ganzen Mediastinum,
20	chronische	„	*Mediastinum anticum*,
8	„	„	*Mediastinum posticum*,
1	„	„	ganzen Mediastinum

sich befunden hatten. Auch seine Aufstellungen über das Alter gebe ich, so wenig dies besagen kann:

6	Fälle	von	1—10	Jahren
9	„	„	10—20	„
24	„	„	20—30	„
11	„	„	30—40	„
8	„	„	40—50	„
6	„	„	50—60	„
2	„	„	60—70	„

Bei Männern ist das Vorkommen viel häufiger beobachtet als bei Frauen (Verhältniss 58 : 7).

Diese Zusammenstellungen haben wenig Werth, da die Fälle so äusserst verschiedenartig sind. Die reinsten und klarsten Fälle sind doch die traumatischen. Von diesen hat Hare aber nur 29; mehr als die Hälfte seiner Fälle sind tuberculös und hängen entweder alle oder doch fast alle mit Erkrankungen der Drüsen zusammen. Das Zusammenrechnen so verschiedener Sachen kann kaum einen Werth beanspruchen.

Der Verlauf ist ein sehr verschiedener, da maligne Formen in 6—8 Tagen zum Tode führen können, während andere sich sehr in die Länge ziehen. In den günstigsten Fällen kommt es zu einem Aufbruch oder einer Entleerung nach aussen, und die Heilung tritt ein. In anderen Fällen ist ein mehr oder weniger langer chronischer Verlauf zu beobachten: es kommt zu ausgedehnten Senkungen bis an die vordere Abdominalwand, die Pleura wird von ihren Ansatzpunkten abpräparirt und es bildet sich die Fluctuation an einer Stelle, welche dem Mediastinum gar nicht entspricht, ja die Diagnose auf Empyem veranlasst.

Zuweilen kommt es durch Caries des Sternums zu einer Zerstörung dieses Knochens oder zu einer Ablösung des Handgriffes von dem Körper. Der Durchbruch in die Trachea kann direct durch Erstickung zum Tode

führen, wie bei Johnson (British med. Journal, Oct. 1877, pag. 592[1]), aber oft entsteht die Communication offenbar so allmälig, dass die Erscheinungen gering bleiben (Maclachlan bei Hare, Fall 10). Den Durchbruch in den Oesophagus beschrieb Bristowe (Transact. Path. Soc., IX.), und die Verbindung zwischen Trachea und Oesophagus durch einen Abscess sah Clutton (St. Thomas Hosp. Rep., 1886, XV., pag. 244). Den Durchbruch in einen Bronchus erzählt Ferry (British med. Journal, 1873, Juli, pag. 60), aber es kann auch ebenso gut die Trachea gewesen sein.

Viele Fälle, welche nach aussen durchbrachen oder eröffnet wurden, kann man in der Zusammenstellung von Hare finden.

Immerhin ist merkwürdig, dass unter diesen Aufbruchstellen (welche noch nicht genügend studirt sind, obwohl sie es verdienen würden) auch die am Halse vorkommen,[2]) während solche an der hinteren Brustwand (zwischen den Scapulae) nicht belegt sind. Wenn man solche jetzt findet, so muss man sie auf Caries der Wirbelsäule oder der Rippen, aber nicht auf Mediastinalabscesse beziehen.

Am häufigsten ist der Durchbruch in Pleura und Pericard, welche von heftigen Entzündungen dieser Höhlen begleitet sind.

Von Bussard wird ein Fall angegeben, in welchem der Eiterdurchbruch direct in den linken Vorhof stattgehabt haben soll, und den Durchbruch in die Aorta berichtet Burk.[3])

Auch auf den Durchbruch am vorderen Zwerchfell, wodurch die Eiterung in die Rectusscheide gelangt, ist aufmerksam zu machen.[4])

Symptome. Schmerz, wachsend, bis die Entzündung zur Eiterbildung, respective bis zur Entleerung des Eiters geführt hat. In manchen Fällen bot der Schmerz einen auffallend pulsirenden Charakter. Der Sitz des Schmerzes ist an der afficirten Stelle hinter dem Sternum. Von da strahlt er gerne zwischen die beiden Schultern, so dass die Kranken über Schmerz in der Wirbelsäule klagen. Aber auch Ausstrahlen nach Vorn ist häufig. Diese Verschiedenheiten hängen sicher mit dem Sitz des Abscesses und den gereizten Nerven zusammen. Jedenfalls kann also bei Sternalschmerz der Abscess tief im hinteren Mediastinum sitzen.

In manchen Fällen ist kein bestimmter Schmerz, wohl aber ein Hitzegefühl hinter dem Sternum angegeben worden.

Fiebererscheinungen (Temperatursteigerung, Fröste, Schweisse). Die Symptome von Druck auf Sternum, Blutgefässe und Luftwege sind dieselben, welche wir bei den Tumoren studiren werden. Husten gehört auch zu diesen Drucksymptomen, Dysphagie ebenfalls. Diese wird für viel

---

[1]) Abscessbildung im Zusammenhang mit einer käsig entarteten Bronchialdrüse.

[2]) Wie bei Lürmann, Berliner klin. Wochenschr., 1876.

[3]) Burk, Med.-chirurg. Transact., XI., 1846.

[4]) Erster Fall von Jander, Dissert., Breslau 1889.

seltener erklärt, wie bei Tumor, weil der Druck nicht hinreichend stark ist. Die Nerven werden auch ohne besonderen Druck schon durch die Entzündung schwer in Mitleidenschaft gezogen. Alles findet sich ebenso bei den Tumoren des Mediastinums.

Die physikalischen Symptome sind oft undeutlich, die Percussion namentlich ist viel zu unsicher, als dass ihre Resultate in den Anfangsstadien helfen könnten,[1]) später aber, wenn die Dämpfung gross und deutlich wird, sind auch andere Erscheinungen ausgeprägt, denen man noch mehr trauen kann. Besonders werthvoll ist die Palpation, da man nicht allein einen umschriebenen Druckschmerz, sondern auch Oedem auf dem Sternum oft sehr frühzeitig findet, weiter konnte man dann sogar Fluctuation am Sternalrande mehrmals feststellen.

Die Auscultation gibt zuweilen Gelegenheit, ein lautes Venensausen zu hören, dessen Deutung aber meist unsicher bleibt.

Diagnose. Zu warnen vor der Verwechslung mit Aneurysma ist eigentlich nur bei den sogenannten chronischen Formen. Mit Tumoren kann Verwechslung natürlich ebenso gut eintreten, zumal da diese selbst wieder zur Eiterung führen können. Bronchialdrüsenerkrankungen können noch schwerer von Mediastinitis getrennt werden, denn sie führen geradezu häufig diese herbei.

Die **Behandlung** wird immer zur Hauptaufgabe haben, den Abscess zu eröffnen und zu entleeren, sobald sein Vorhandensein festgestellt werden kann; so lange dies nicht möglich ist, müssen Blutegel, Eis und eine kräftige Diät den Schmerz und den Kräfteverfall nach Möglichkeit bekämpfen.

Die Eröffnung des Abscesses ist nicht allein durch Incision, sondern mehrfach auch mit bestem Erfolge durch Trepanation des Sternums ausgeführt worden. Den Fall von Punction siehe oben S. 77.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen war eine ausgedehnte Caries des Sternums eingetreten und deswegen Resection dieses Knochens ausgeführt worden. Heyfelder gibt in seinem Werke von den Resectionen eine Zusammenstellung von 25 Fällen von Sternalresection, von denen 15 genasen.

19. Blutungen im Mediastinum.

Kleine Hämorrhagien im Mediastinum finden sich oft bei Krankheitszuständen, die auch in den Lungen, Pleuren, anderen Organen zu dergleichen disponiren, so bei den hämorrhagischen Exanthemen, schweren Infectionskrankheiten, schwerem Icterus. Diese haben eine klinische Bedeutung nicht. Erhebliche Blutungen kommen bei Erkrankungen der

[1]) Nach Hare citire ich, dass Daudé behauptet, eine durch Abscess bedingte Dämpfung verschwinde theilweise, wenn der Kranke die liegende Stellung einnehme.

grossen Arterien durch Zerreissung zu Stande, und so sind sie besonders Gegenstand der Betrachtung bei den Krankheiten der Aorta. Auch Fremdkörper sind von Oesophagus oder Trachea her ins Mediastinum gelangt und haben tödtliche Blutungen herbeigeführt. Diese Fälle sind aber sehr selten im Vergleich zu den echt traumatischen Fällen, wo durch Stoss, Schlag, Fall, Ueberfahrenwerden eine Gewalteinwirkung auf den Brustkorb, besonders auf das Sternum stattfindet. Viele dieser Blutungen hinterlassen keine dauernden Beschwerden und werden heilen, ohne dass man sie mit Sicherheit diagnosticiren kann. Es gibt schon bei einfachen Infractionen des Sternums ohne nachweisbare Hautverletzungen Blutungen, welche tödtlich werden können. Zwei solche Fälle finde ich in der Dissertation von Jander zusammengestellt.

Ein Trainsoldat wurde ohne eine Spur von Verletzung in der Nähe des Stalles todt gefunden. Bei der Section fand man an der inneren Fläche des Brustbeines eine Infraction und unmittelbar darunter ein Blutextravasat von der Grösse eines Gänseeis zwischen Sternum und Herzbeutel. Die Verletzung rührt wahrscheinlich von dem Hufschlage eines Pferdes her. (Senator, Allgemeine med. Centralzeitung, 1859, S. 561.)

Ein junger Mann wurde an den Unterextremitäten gelähmt aufgefunden. Er war 10 Fuss hoch aufs Pflaster herabgestürzt. Tod am Abend des zweiten Tages. Die Section ergab ausser Blutextravasaten unter der Kopfschwarte und zwischen der Nackenmusculatur eine Infraction an der Hinterseite des Brustbeines und einen beträchtlichen Bluterguss ins *Mediastinum anticum* und an der Aussenfläche des Herzbeutels.

Schwerere Verletzungen mit Hautverletzungen, Brüchen und Zerreissungen gehören schon so entschieden in das rein chirurgische Gebiet, dass ich ihnen hier nicht weiter nachgehe.

Tritt der Tod nicht ein, so wird das Blut allmälig resorbirt und es kommt zur völligen Heilung, wenn nicht Complicationen zu Verjauchung oder Abscessbildung führen. Auch von der Bildung von Blutcysten wird gesprochen, die Literatur zeigt aber keine zuverlässigen Beobachtungen davon.

Seltsam ist auch der Fall von Perman (Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888, II., S. 228). Ein Mediastinaltumor veranlasste eine Blutung in die linke Halsregion und die angrenzende Brustgegend. Es wurden die grossen Venen, namentlich die *Cava superior* zusammengedrückt und der Tod erfolgte innerhalb vier Stunden unter wachsender Cyanose.

20. Emphysem des Mediastinums.

Dupuytren, Leçons orales, T. II, pag. 10. Gaz. medicale, 1837, pag. 553.

Betrifft ein zehnmonatliches Kind, welches nach heftigem Husten voluminöse Luftansammlungen im *Mediastinum anticum* und allgemeines Hautemphysem bekam. Die Luft kam aus der Lunge, von der Wurzel des oberen rechten Lungenlappens.

Guillot, Arch. gén., T. II, 1853, pag. 161.

Fälle bei Kindern, in denen bei Keuchhusten, Phthise, Husten ohne nachweisbare Ursache Emphysem ins Mediastinum vordringt.

Royer, Arch. gén., T. II, 1862, pag. 129. Ausgezeichnet durch die Zusammenstellung der früheren Beobachtungen.

Champney, Lancet, März 1882, bespricht das Emphysem des Mediastinums, welches sich an Tracheotomie anschliesst. Die Luft nimmt ihren Weg hinter der tiefen Halsfascia nach ihm.
Petersen, Berliner klin. Wochenschr., 1884, S. 691. Sehr merkwürdiger Fall mit Verschwinden der Herzdämpfung.
Schotten, ebenda, 1886, S. 882. Fall, von dem ein Abriss im Texte folgt.
Müller, ebenda, 1888, Nr. 11. Bei ihm vier verschiedene Fälle und eine zusammenfassende Darstellung.

Das Emphysem des Mediastinums ist beobachtet nach Traumen, nach Anstrengungen, bei Oesophagusverletzungen, Croup, ulcerativen Processen im Pharynx und Larynx, besonders nach Tracheotomien und bei Lungenerkrankungen (Keuchhusten, Pneumonien, Tuberculose, Emphysem), wenn eine Caverne oder Alveole bei heftigem Husten zerreisst und die Luft an der Thoraxwand oder am Bronchus entlang in das Zellgewebe des Mediastinums vordringt.

Als Zeichen dieses Zustandes werden angeführt:

1. Emphysem am Halse und weiter am Körper.

2. Ein mit der Herzthätigkeit synchrones, feinblasiges Knistern, das die Herztöne ganz verdecken kann.

3. Völliges oder theilweises Verschwinden der Herzdämpfung, an deren Stelle ein voller Schall tritt. Die Herzthätigkeit ist weder fühl- noch sichtbar.

4. Abschwächung, ja sogar wirkliche Veränderung der Athmungsgeräusche.[1])

5. Scheinbares Herabgedrängtsein des oberen Randes der Leberdämpfung.

6. Athem- und Schlingbeschwerden.

Nach unten hat das Emphysem bisher immer noch am Zwerchfelle Halt gemacht, nach oben aber ist es, der Trachea und den grossen Gefässen folgend, in die linke, seltener in die rechte *Fossa supraclavicularis* gelangt und kann sich von da über den grössten Theil des Körpers ausdehnen. In das Mediastinum gelangt die Luft gewöhnlich vom Hilus der Lunge aus, doch kann sie bei vorhandenen Pleuraverwachsungen natürlich auch durch diese den Weg nehmen. Einen solchen Fall hat Müller. Dass auch die Luft vom Halse her nach dem Mediastinum hinabwandern kann, beweisen besonders die verschiedenen Fälle nach Tracheotomie, wie Bartels einen solchen hat; auch der vierte Fall von Müller gehört hieher.

In einigen Fällen sind die Erscheinungen so überraschend gewesen, dass sie der Diagnose ernsthafte Schwierigkeiten machten. Es sind dies die Fälle von Petersen und von Schotten. Letzterer sei kurz angeführt:

[1]) Dieses beobachtete Müller in seinem ersten Falle, und er citirt dafür auch einen Beleg von Cruveilhier, der mir nicht zugänglich war.

Ein Maurer, hinabgestürzt, wurde unter Erscheinungen der *Commotio cerebri* ins Krankenhaus gebracht. Man fühlte in der Herzgegend ein eigenthümliches Crepitiren, welches in Beziehung zur Herzthätigkeit stand, die Rippen waren nicht gebrochen, Hautemphysem bestand nicht. An Stelle der normalen Herzdämpfung bestand ein hochtympanitischer Schall, die Herztöne waren klingend und von einem quatschenden Geräusch begleitet, welches sogar auf Entfernung hörbar war. Unter schnell-günstigem Verlauf trat Heilung ein.

Die Verwechslung mit Pneumothorax und namentlich mit Pneumopericardium ist nicht immer leicht zu vermeiden. Bei diesen beiden Zuständen sind echte metallische Erscheinungen vorhanden, welche bei dem Emphysem nicht vorkommen dürften (in dieser Hinsicht drückt sich Schotten zweifelhaft aus, Petersen hatte bestimmt keinen Metallklang). Auch werden sich die Grenzen von Luftansammlung in den serösen Höhlen bei Lagewechsel sicher verändern.

Der Ausgang der Erkrankung hängt ganz von dem ursächlichen Momente ab. Ein Emphysem an sich ist ein ungefährliches Vorkommniss; sehr bald wird die Luft resorbirt und eine vollkommene Heilung tritt ein. Wenn solche Fälle einen übeln Verlauf nehmen, so liegt es daran, dass so häufig das Emphysem eine Complication im terminalen Stadium schwerer Lungenaffectionen war.

Eine Therapie, welche sich gegen das Emphysem zu richten hätte, ist daher auch nicht erforderlich.

21. Syphilis im Mediastinum.

Im Mediastinum kann sich dieselbe sehr verschieden darstellen. Wir haben schon bei der Thymus davon geredet. In den Drüsen, in dem Bindegewebe können sich jedenfalls syphilitische Processe ansiedeln, die meisten Fälle sind solche, welche von dem Sternum, den angrenzenden Theilen der Rippen ausgegangen sind. Die Casuistik ist bis jetzt aber sehr dürftig, und man kann nichts Allgemeines sagen, sondern muss sich begnügen, die spärlichen Beobachtungen anzuführen. Syphilis der Trachea und der Bronchien ist hier natürlich nicht anzuführen.

Ein sehr ausgezeichneter Fall ist der von Weber (Path. Soc. Transact., Vol. XVII. pag. 156), wo die Bronchialdrüsen stark vergrössert waren und eine merkwürdige Lymphstauung auf der Oberfläche der Lunge beobachtet wurde, welche Weber auch abgebildet hat. An der inneren Fläche des Sternums war ein Gumma.

In dem Falle von Shaw (ebenda, Vol. XXXVIII, 1887, pag. 90) waren die Mediastinaldrüsen käsig und eine Bronchialdrüse war in den ersten Ast des rechten Hauptbronchus perforirt, ein Stück von ihr hatte dort obstruirt und Gelegenheit zu einer Bronchiektasiebildung gegeben.

Küster, Berliner klin. Wochenschr., Bd. XX, 1883, S. 127.

30jähriger Müller, Schmerz auf der Brust, Geschwulst am rechten Sternalrande, Jod ohne Wirkung. Der Tumor wurde nach Resection des rechten Sternalrandes und

des dritten und vierten Rippenknorpels exstirpirt; derselbe war nirgends scharf abgegrenzt, sondern in fingerdickes Narbengewebe eingehüllt. Er hing mit Pleura und Herzbeutel zusammen. Die Exstirpation verlief günstig. Heilung in vier Wochen. Als Gumma anerkannt.

Werner, Beitrag zur Lehre von den Mediastinalgeschwülsten, Dissert., Berlin 1892.

Beschreibt einen Fall, der typisch wie ein Mediastinaltumor verlief, auf *KaJ* nur im Anfang Besserung zeigte, später unaufhaltsam zum Tode führte. Der Tumor sass zwischen Trachea und Aorta, und war um die Bronchien, die Trachea und die Cava herumgewachsen. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung hält Verfasser es für am wahrscheinlichsten, dass der Tumor syphilitisch war. (Granulationsgewebe, Riesenzellen, keine Tuberculose.)

Lazarus, Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 128.

Syphilitische Strictur der Trachea mit so enormen Drüsenpacketen hinter dem Sternum, dass die Diagnose auf einen Mediastinaltumor gestellt wurde, zumal die antisyphilitische Behandlung nicht durchgreifend nützte.

Der neueste dürfte der Fall von Seidel gewesen sein, welcher mir nicht zugänglich war.

Wie die Bronchialdrüsen secundär afficirt werden, ist noch nicht studirt. Wir haben Fälle von sehr erheblicher Syphilis der Lunge und der Bronchien, in denen die Bronchialdrüsen ausdrücklich für frei erklärt werden, so der von Pye-Smith (vgl. Syphilis der Bronchien).

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



